EMERGÊNCIAS MÉDICAS

ORGANIZAÇÃO

Juliane Cabral Silva
Léa Jenifer Souza Cordeiro
Beatriz Metedeiro Nunes Câmara
Fernanda Cardoso Andrade
Júlia Carvalho de Miranda
Letícia Barros Cardoso
Maria Laura Vasconcelos Moreira Lopes de Goes
Leidjane Alves de Souza

Em memória de Lucas Queiroz Silva

AUTORES

Léa Jenifer Souza Cordeiro
Beatriz Metedeiro Nunes Câmara
Danielle Lucila Fernandes de Araujo
Mateus Gabriel Celestino de Vasconcelos Rocha
Júlia Carvalho de Miranda
Nathália Dantas Barbosa
Nicksson Alexandre Felix de Oliveira
Lucas Queiroz Silva
Levi Jatobá Balbino
Anthonielle Ingrid Peixoto
Nelson Tenório Costa
Lucas Daniel Santos de Albuquerque
Isabelly Maria Pereira Ramos
Mariane Araújo de Almeida
Pedro Henrique Viana Teixeira da Rocha
Paulo Geovanny Silva Santos
Thiago Santiago Ferreira
Carlos Jorge Junio Moreira Chagas
Letícia Barros Cardoso
José Lucas Correia Nazário da Silva
Fernanda Cardoso Andrade
Bianca Seixas Campêlo
Maria Laura Vasconcelos Moreira Lopes de Goes
Karla Karoline de Araújo Vilela Borges
Leidjane Alves de Souza
Lucas Victor da Silva Alves

Ano 2024

EMERGÊNCIAS MÉDICAS

ORGANIZAÇÃO
Juliane Cabral Silva
Léa Jenifer Souza Cordeiro
Beatriz Metedeiro Nunes Câmara
Fernanda Cardoso Andrade
Júlia Carvalho de Miranda
Letícia Barros Cardoso
Maria Laura Vasconcelos Moreira Lopes de Goes
Leidjane Alves de Souza

Em memória de Lucas Queiroz Silva

AUTORES

Léa Jenifer Souza Cordeiro
Beatriz Metedeiro Nunes Câmara
Danielle Lucila Fernandes de Araujo
Mateus Gabriel Celestino de Vasconcelos Rocha
Júlia Carvalho de Miranda
Nathália Dantas Barbosa
Nicksson Alexandre Felix de Oliveira
Lucas Queiroz Silva
Levi Jatobá Balbino
Anthonielle Ingrid Peixoto
Nelson Tenório Costa
Lucas Daniel Santos de Albuquerque
Isabelly Maria Pereira Ramos
Mariane Araújo de Almeida
Pedro Henrique Viana Teixeira da Rocha
Paulo Geovanny Silva Santos
Thiago Santiago Ferreira
Carlos Jorge Junio Moreira Chagas
Letícia Barros Cardoso
José Lucas Correia Nazário da Silva
Fernanda Cardoso Andrade
Bianca Seixas Campêlo
Maria Laura Vasconcelos Moreira Lopes de Goes
Karla Karoline de Araújo Vilela Borges
Leidjane Alves de Souza
Lucas Victor da Silva Alves

Ano 2024

Editora chefe
Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Editora executiva
Natalia Oliveira
Assistente editorial
Flávia Roberta Barão
Bibliotecária
Janaina Ramos
Projeto gráfico
Ellen Andressa Kubisty
Luiza Alves Batista
Nataly Evilin Gayde
Thamires Camili Gayde
Imagens da capa
iStock
Edição de arte
Luiza Alves Batista

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Emergências médicas

Diagramação: Nataly Evilin Gayde
Correção: Jeniffer dos Santos
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

E53 Emergências médicas / Organizadoras Juliane Cabral Silva, Léa Jenifer Souza Cordeiro, Beatriz Metedeiro Nunes Câmara, et al. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2024.

Outras organizadoras
Fernanda Cardoso Andrade
Júlia Carvalho de Miranda
Letícia Barros Cardoso
Maria Laura Vasconcelos Moreira Lopes de Goes
Leidjane Alves de Souza

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-258-2741-4
DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.414241308

1. Emergências médicas. I. Silva, Juliane Cabral (Organizadoras). II. Cordeiro, Léa Jenifer Souza (Organizadoras). III. Câmara, Beatriz Metedeiro Nunes (Organizadoras). IV. Título.

CDD 616.025

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access, desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce,* ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

No dia 28 de janeiro de 2020 fomos presenteados com algo que era nosso objetivo por muito tempo, alguns sonharam com esse dia desde o momento em que o entendimento sobre futuro surgiu. Nesse dia, finalmente, nossos nomes constavam na lista de aprovação do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas, UNCISAL que, a partir de então, tornou-se nossa casa. Assim, ao longo dessa trajetória, existem inúmeras histórias a contar, muitas que envolvem, principalmente, superação e resiliência, palavras que, com certeza, representam cada um dessa turma, cada qual com as suas particularidades.

Em nossa primeira semana, fomos presenteados com um vídeo feito pelo aluno Jatniel Mangueira, na época, acadêmico do terceiro ano e, atualmente, médico pela UNCISAL. Nesse vídeo estava registrada nossa caminhada, os anos de luta com vestibulares e, principalmente, nosso apoio familiar que esteve sempre presente. Embora estivéssemos no começo do percurso, o que o Jatniel não sabia é que a música que ele escolheu como plano de fundo do vídeo falaria tanto sobre a nossa turma.

AGRADECIMENTOS

A turma LIII de Medicina da UNCISAL tem muito a agradecer, principalmente aos pais, irmãos, amigos e pessoas que sempre nos apoiaram, incentivaram e partilharam conosco essa jornada. Esse caminho, que começou a ser trilhado em 2020, nos levou a direções que colocaram em xeque nossa resiliência. Especialmente o futuro, de sermos médicos, que nos aguarda, porém, ao invés de nos enfraquecer, esse percurso nos fez enxergar o quanto somos fortes para realizar um sonho. Momentos de aflição, dúvidas e angústias estiveram presentes, mas (..) a certeza do nosso esforço e de que estamos onde deveríamos estar. Assim, nosso muito obrigado a quem nos ajudou a deixar a jornada mais leve.

Em especial, nosso carinho a professora Juliane Cabral e a todos os mestres que nos instruíram ao longo da graduação e nos apoiaram na realização deste livro.

PREFÁCIO

Em um mundo cada vez mais acelerado, a necessidade de informações precisas e práticas sobre emergências clínicas nunca foi tão grande. Este livro é o resultado de anos de experiência e estudo, uma obra que busca preencher essa lacuna. Cada capítulo foi meticulosamente elaborado para fornecer uma visão clara e concisa dos diversos temas, desde a asfixia perinatal até a hipoglicemia.

Escrever este livro foi uma jornada de descoberta e aprendizado. Cada tema abordado aqui é uma peça do quebra-cabeça que compõe a complexidade e a beleza da medicina de emergência. Acredito que este livro será uma ferramenta valiosa para todos aqueles que buscam aprimorar seus conhecimentos e habilidades em emergências clínicas.

APRESENTAÇÃO

Este livro é um guia abrangente para o manejo de emergências clínicas. Ele aborda uma variedade de temas, cada um deles crucial para a prática médica. A obra foi estruturada de forma a facilitar a compreensão e a aplicação prática dos conceitos apresentados.

Aqui, você encontrará informações sobre asfixia perinatal, AVCi na emergência, cetoacidose diabética, acesso venoso central, crise suicida, crise hipertensiva, descolamento prévio de placenta, desidratação, intubação orotraqueal, leptospirose, pneumotórax, queimaduras, transtorno do pânico, hipoglicemia, crise tireotóxica, tromboembolismo venoso e gravidez ectópica.

Cada capítulo foi escrito com o objetivo de fornecer uma visão clara e concisa do tema, permitindo que você absorva rapidamente as informações e as aplique em situações reais. Este livro é mais do que apenas um recurso educacional - é um companheiro para aqueles momentos críticos quando cada segundo conta.

Espero que este livro seja um recurso valioso em sua jornada profissional e que ele o ajude a fazer a diferença na vida de seus pacientes. Boa leitura!

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1

HIPOGLICEMIA NA EMERGÊNCIA

Data de aceite: 02/07/2023

Léa Jenifer Souza Cordeiro

Dra. Maíra de Albuquerque Viégas
Endocrinologista

INTRODUÇÃO

A hipoglicemia é, no significado da palavra, a queda da glicose presente no sangue. Entretanto, conhecer as repercussões dessa situação, principalmente em pacientes com diabete e em uso de medicamentos, é fundamental no manejo de emergências clínicas.

Assim, existem três sintomas clássicos que direcionam a esse quadro, os quais compõem a chamada Tríade de Whipple. Sendo eles os sintomas conscientes de hipoglicemia - como a queda do estado geral e situações de confusão-, os níveis baixos de glicose plasmática propriamente dito (<70mg/dL) e a resolução da sintomatologia a partir da correção glicêmica (LOBATO, 2021).

Nesse sentido, o motivo para pessoas diabéticas serem as principais atingidas pelo quadro de hipoglicemia está relacionado ao uso de medicamentos que possuem como objetivo reduzir a glicemia. Essa situação é preocupante, tendo em vista o aumento no número de idosos portadores de doenças crônicas, assim como dos índices de obesidade (ALMANZA et al., 2017). Além desses fatores, existem causas menos comuns como tumor produtor de insulina no pâncreas e cirurgia bariátrica.

Os sintomas hipoglicêmicos podem ser divididos em leves e graves, sendo os leves são a sudorese, o nervosismo, a tontura e a fome, enquanto no estado grave o quadro é acrescido de dores de cabeça, confusão, visão borrada, fala arrastada e pode chegar ao coma, isso porque, afeta a oxigenação do cérebro. Sendo assim, a hipoglicemia se mantida por muito tempo pode provocar danos cerebrais irreversíveis (TEIXEIRA, 2019).

DEFINIÇÃO

A hipoglicemia pode ser definida como um baixo nível de glicose no sangue venoso associado a sinais adrenérgicos, como sudorese, palpitações e tremores e a sinais de neuroglicopenia, nomeadamente confusão, disartria, epilepsia, transtornos comportamentais e, até mesmo, coma (MACHADO, 2022).

Esses sintomas podem ter início lento ou repentino, variando conforme a pessoa acometida. Em geral, pacientes que portam, há muito tempo, a diabete ou que apresentam episódios hipoglicêmicos com frequência, não conseguem sentir os sintomas iniciais. Nesse sentido, é preciso ter cautela, pois desmaios podem ser frequentes e quadros mais graves podem ocorrer sem qualquer outro aviso (TEIXEIRA, 2019).

ETIOLOGIA

A hipoglicemia também pode ser consequência de fatores não diretos, logo, uma alteração metabólica que, a médio ou a longo prazo, pode resultar nesse quadro. Segundo a etiologia, podemos fazer a seguinte divisão:

HIPOGLICEMIA PRIMÁRIA	HIPOGLICEMIA SECUNDÁRIA
Hiperinsulinismo endógeno	Fármacos
	Drogas e álcool
	Doenças críticas
	Deficiência hormonal
	Tumor em células não beta

Dentro do hiperinsulinismo endógeno temos as principais causas associadas a hipoglicemia pós-gastrectomia, insulinoma, hipertrofia das células β pancreáticas (não tumoral), hipoglicemia autoimune e secreção de insulina ectópica. De forma simplificada, alteram o equilíbrio entre consumo de glicose e secreção de insulina. Dessa forma, o aumento de insulina circulante consome a glicose de modo a causar o quadro (RODRIGUES, 2014; CANTO, 2018).

No caso da hipoglicemia secundária, incluem-se também os quadros (em que há consumo exacerbado das reservas de glicogênio do organismo, o que pode ocorrer dentro das doenças críticas) de insuficiência hepática, que geralmente manifesta-se com icterícia, ascite, hemorragias e diminuição do apetite, além dessa, a insuficiência renal ou cardíaca e sepse (RODRIGUES, 2014).

FISIOPATOLOGIA

A hipoglicemia indica que o grau de utilização da glicose por parte dos tecidos é superior à sua disponibilidade plasmática, isto é, a saída de glicose do plasma é superior à sua entrada.

Essa situação é decorrente de um excessivo consumo de glicose ou pode resultar de uma insuficiência de glicose. De uma forma geral, é o aumento da saída ou a diminuição da entrada o fator que atua de forma conjunta para a produzir a síndrome hipoglicêmica (VALE, 2011).

Assim, de maneira simplória, a hipoglicemia é o resultado do excesso de insulina em circulação, com ou sem a resposta fisiológica aos baixos níveis de glicose, porém essa fisiopatologia envolve também a compreensão da contrarregularão à hipoglicemia. Essa, no que lhe concerne, baseia-se em três eixos, os quais incluem a redução da secreção de insulina, o aumento da secreção de glucagon e o aumento, também, da secreção da insulina. Ainda nesse cenário, quando se trata de uma hipoglicemia prolongada, também ocorre o aumento na secreção do cortisol e do hormônio do crescimento (ESTEVES, 2013).

Ao tratar dos pacientes diabéticos, principalmente mellitus tipo 1 e mellitus tipo 2 de longa duração, o aumento da frequência da hipoglicemia é consequência da deficiência absoluta de insulina endógena. Então, se faz necessário o uso de insulina exógena, a qual é mais elevada do que as necessidades do organismo. Nesse sentido, mesmo na iminência da redução da glicose sérica, o organismo não consegue reduzir o nível de insulina circulante (ESTEVES, 2013).

A insulina, mantida em um mesmo nível, inibe a secreção do glucagon pelas células pancreáticas e é a exposição prévia a episódios hipoglicemiantes que mantém a adrenalina de forma atenuada (ESTEVES, 2013).

É esse quadro de incapacidade em reduzir a insulina, associado à inibição da secreção do glucagon e a resposta adrenomedular, que torna a contra regulação da hipoglicemia deficiente e aumenta o risco de um quadro de hipoglicemia (ESTEVES, 2013).

Por fim, a redução da percepção sintomática da hipoglicemia é outro fator que aumenta o risco do quadro. Este, ocorre por uma atenuação da resposta simpática neural (ESTEVES, 2013).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A principal forma clínica é associada a características adrenérgicas, como exemplo temos fome, sudorese, palpitações, ansiedade, palidez e tremores. Também são comuns sintomas neuroglicopênicos, que incluem dificuldade de concentração, confusão mental, incoordenação, tonturas, sonolência, convulsões, alterações de conduta, sinais focais e coma (SALLA, 2021).

A tríade de Whipple também pode ser constatada: queda do estado geral, redução da glicose sérica para abaixo de 70mg/dl e a resolução do quadro quando é feito o controle glicêmico (LOBATO, 2021).

DIAGNÓSTICO

Como visto anteriormente, as manifestações desse quadro variam em cada paciente, sendo a tríade de Whipple a melhor evidência para o diagnóstico. Porém, é necessário saber que um diagnóstico baseado, apenas, nas medições de glicose plasmática é limitado, porém, existem valores em que podemos esperar as devidas apresentações sintomáticas (SILVA, 2004; VALE, 2011).

Por exemplo, os sintomas neuroglicopênicos que, embora em indivíduos normais manifestem-se quando os valores de glicose atingem menos de 55mg/dl, em indivíduos diabéticos descompensados eles surgem em valores mais altos e em pacientes bem controlados deve que a glicemia fique bem mais baixa (SILVA, 2004; VALE, 2011).

Contudo, como clínico, deve-se observar que a glicemia plasmática maior que 70mg/dl após uma noite em jejum pode ser considerada normal, enquanto valores entre 54mg/dl e 70mg/dl sugerem hipoglicemia. Valores inferiores a 54 mg/dl podem sugerir hipoglicemia de jejum (SILVA, 2004; VALE, 2011).

É importante destacar que, em casos de hipoglicemia de jejum, deve ser realizada uma busca pela causa dessa condição. Tendo em vista que podem advir de um consumo exacerbado de glicose pelos elementos figurados do plasma, comum em situações de leucocitose, trombocitose ou até por erro laboratorial em que há um maior tempo de aguardo para processar a amostra (SILVA, 2004; VALE, 2011).

TRATAMENTO

O tratamento adequado perpassa por agir da forma correta no momento da ocorrência, mas, além disso, identificar o mecanismo envolvido nesse episódio. Isso se faz necessário para a adoção de medidas adequadas, a fim de prevenir uma recidiva, principalmente, quando considerado o risco para o Sistema Nervoso Central diante de um quadro prolongado ou de várias recorrências (SILVA, 2004; VALE, 2011).

Sendo assim, no caso de uma hipoglicemia pós-prandial, ou seja, que ocorre após a refeição, não é necessário tratamento de urgência, já que é um quadro autolimitado. Porém, devem ser adotadas medidas para profilaxia, como refeições mais frequentes ao longo do dia (SILVA, 2004; VALE, 2011).

No caso da hipoglicemia em jejum, a terapia é duradoura e tem como fator importante a fisiopatologia envolvida. Assim, após receber o paciente e documentar a situação, deve administrar a infusão intravenosa de glicose. Essa, deve ser seguida por medições frequentes da glicose plasmática e, se após 15 minutos o tratamento não for resolutivo, deve ser feita uma nova administração e monitorização da glicose plasmática. Em relação à dosagem, o ideal é 15 gramas para pacientes adultos e 0,3g/kg em crianças (SILVA, 2004; VALE, 2011).

Além disso, como falado anteriormente, o tratamento não se resume à resolução do quadro, sendo necessária a investigação fisiopatológica. Caso não seja possível identificar essa causa, é necessário aumentar o aporte de glicose do paciente, seja de forma endógena ou exógena, associada a uma redução do uso de glicose dos tecidos que não são exclusivamente dependentes dessa. Isso pode ser feito por meio do fracionamento das refeições em mais vezes ao longo do dia e, em último caso, podem ser realizadas infusões gástricas noturnas para evitar episódios durante a noite (CANTO, 2018; VALE, 2011).

Ao variar com a causa base, existem medidas que podem ser tomadas:

CAUSA BASE	MEDIDAS
Hipoglicemia por administração de fármacos	Descontinuar uso do fármaco que causa a situação; administração de glicose para controlar glicemia e adequação da dose deste fármaco se for necessário usá-lo futuramente.
Hipoglicemia por hiperinsulinismo	Intervenção cirúrgica para remoção de insulinoma.
Endógeno	Como em casos de metástases ou lesão não individualizada, usa-se o diazóxido para suprimir a secreção de insulina aumentar a concentração de glicose plasmática. Outras opções são o uso de octreotidas ou bloqueadores de canais de cálcio.
Hipoglicemia por neoplasia das células não beta	Administração de glicocorticoides ou hormônio de crescimento enquanto é esperado o tratamento definitivo.
Hipoglicemia por defeito de glicocorticoides	Terapia de substituição hormonal.
Hipoglicemia por sepse, insuficiência cardíaca e insuficiência renal	Monitorização e manutenção da glicemia em valores adequados e infusão de glicose quando necessário.

Nos pacientes diabéticos, no que lhe concerne, a maioria dos episódios pode ser resolvido por administração de sacarose via oral. Porém, se esses forem medicados com inibidores de alfa-glicosidase, o ideal é o uso de glicose ou soro glicosado, ou ainda glucagon. A maioria dos episódios detectados de hipoglicemia podem ser resolvidos com administração oral de Sacarose, exceto em pacientes medicados com inibidores da alfa-glicosidase, que devem ingerir glicose ou receber soro glicosado, ou glucagon. Mesmo após o tratamento é indicada a ingestão de uma refeição, sendo que em pacientes com a impossibilidade desse segmento é feita a infusão de soro glicosado (NERY, 2018; SILVA, 2004; VALE, 2011).

Por fim, a injeção subcutânea de glucagon também pode reverter o quadro, sendo utilizada a dosagem de 1 mg em adultos e 15 µg/Kg em crianças. Em crianças menores de 2 anos pode ser utilizada a dosagem de 10 µg/kg para evitar efeitos colaterais como náuseas. Algo a considerar na utilização de glucagon é que seu efeito deriva da utilização de reservas hepáticas de glicose, logo, em casos de pacientes etilistas, com insuficiência hepática, cirróticos ou até mal nutridos, não é recomendado (VALE, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipoglicemia é um quadro presente no cotidiano de emergências médicas, seja ela em pacientes com ou sem diabetes. Entretanto, embora pareça um quadro simples de conduzir, seus sintomas incluem alterações no Sistema Nervoso Central, requerendo cautela.

Dessa forma, manejar o paciente para estabilizar o quadro é fundamental, mas é imprescindível investigar a etiologia da doença e resolver a causa base desse quadro hipoglicemiante, tendo em vista que a duração deste e as recidivas podem trazer sequelas irreversíveis. Assim, identificar o paciente com hipoglicemia, manejar e documentar o quadro para que dessa forma seja dada as devidas orientações e prosseguimento no tratamento é fundamental.

CAPÍTULO 2

INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL NA EMERGÊNCIA

Data de aceite: 02/07/2023

Júlia Carvalho de Miranda

Fernanda Cardoso Andrade

Dra. Ana Clara Monteiro Laranjeira
Anestesiologista

INTRODUÇÃO

Dentro da medicina de emergência, uma das mais importantes habilidades a serem desenvolvidas é o manejo adequado das vias aéreas, especialmente em condições que alterem seu fluxo e a perviedade. A Intubação Orotraqueal (IOT) é um dos métodos que visa restabelecer o controle e a estabilização do paciente em estado crítico. (BAGATINI et al., 2017)

As principais indicações, na emergência, para esse procedimento são a insuficiência respiratória aguda ou fadiga respiratória, a ventilação ou oxigenação inadequada, proteção de vias aéreas em pacientes com rebaixamento de nível de consciência (Escala de Glasgow < 8), hipoxemia refratária ou acidose respiratória grave e indicação de procedimentos ou cirurgias sob anestesia geral.

Alguns contextos precisam de maior atenção para o manejo das vias aéreas, como diante de doenças que dificultam o posicionamento correto do tubo traqueal através da glote ou que podem ser exacerbadas com a inserção do tubo. Além disso, situações críticas, como hipoxemia e hipotensão, devem, preferencialmente, ser corrigidas antes da sedação e da tentativa de intubação (PACHECO-LOPEZ, et al., 2014).

Técnica

A técnica de intubação vai depender do estado do paciente a ser manejado: se está anestesiado ou acordado, em parada cardiopulmonar, se é vítima de trauma ou se é pediátrico.

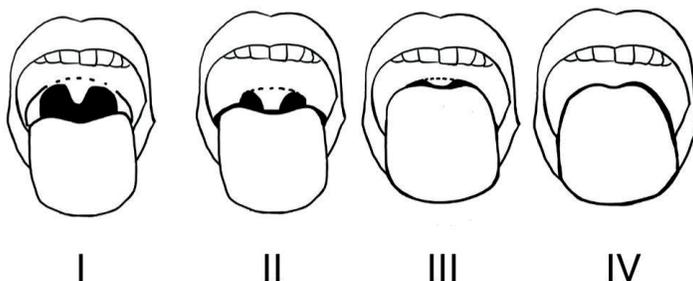
Na emergência, contudo, a intubação de escolha é, em geral, Intubação de Sequência Rápida (ISR), cujo principal objetivo é evitar aspiração de conteúdo gástrico. Esse feito é possível, pois poupa o paciente da ventilação por pressão positiva por máscara facial,

além de oferecer velocidade no controle das vias aéreas em situações de pronto-socorro (BAGATINI et al., 2017).

Convém mencionar que a aspiração está envolvida com complicações como pneumonite química, comprometimento das trocas gasosas e, posteriormente, à Síndrome de Mendelson (MANOLE, 2017).

Para que o procedimento seja bem-sucedido, é importante que uma sequência de etapas seja realizada: Preparação, pré-tratamento, posicionamento, pré-oxigenação, administração das drogas, posição do tubo e pós-intubação.

No que se refere ao processo de preparação, o paciente deve ser questionado quanto à história prévia de intubação difícil, se há doença da coluna cervical ou se já foi operado das vias aéreas. Além disso, é importante avaliar condições que contribuem para via aérea difícil como pacientes submetidos à radioterapia em região de cabeça, pescoço, gestação, obesidade, acromegalia, infecções focais, traumas e presença de corpo estranho (MARTINS et al., 2004). No exame físico, deve-se investigar a anatomia da face, da maxila, mandíbula e da cavidade oral, como na imagem abaixo, para ser possível avaliar a perviedade das vias aéreas e, a partir disso, determinar tamanho e formato da lâmina, tipo, dose e sequência medicamentosa.

Imagem 1 - Ilustração da classificação de Mallampati

I - Visualização do palato mole, da fauce, da úvula e dos pilares;

II - Visualização do palato mole, da fauce e da úvula;

III - Visualização do palato mole e da base da úvula;

IV - Visualização parcial ou difícil do palato mole.

Uma vez estabelecida a avaliação, todo o material deve ser separado e organizado para o procedimento. Paralelamente, é importante monitorizar o paciente e permitir, pelo menos, um acesso intravenoso.

Em geral, o posicionamento do paciente envolve o alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo.

Para isso, com o paciente em decúbito dorsal, deve-se fazer a hiperextensão do pescoço (posição olfativa), para melhor visualização da laringe (MINISTÉRIO DA SAÚDE,

2003). Outro ponto importante é ajustar a altura da maca, de modo que a boca do paciente esteja alinhada com o apêndice xifoide do profissional. Em casos de pacientes obesos, é indicado que haja uma flexão do pescoço sobre o tórax, a partir de mecanismos como a técnica *troop pillow,* com auxílio de coxins interescapulares.

Para a pré-oxigenação, a técnica frequentemente utilizada é a administração de oxigênio 100% de alto fluxo (cerca de 15 L/min), por 3 minutos, em casos de dessaturação a menos de 90%. Além disso, é importante manter o dorso elevado em cerca de 20 a 30æ para reduzir a compressão do diafragma e dos parênquimas pulmonares pelas vísceras abdominais, e, consequentemente, possíveis eventos atelectásicos.

Em pacientes que já apresentam quadros importantes de insuficiência respiratória, a pré-oxigenação pode ser realizada com Ventilação Não Invasiva (VNI) (D'AQUINO et al., 2018).

Após a pré-oxigenação do paciente, a depender das circunstâncias clínicas e da necessidade, pode-se usar medicações antes da indução como a atropina. Em casos de bradicardia, a noradrenalina e a dopamina, em casos de choque. O opioide mais usado na indução, é o fentanil, administrado na dose de 3 mcg/kg associado ou não à lidocaína - para a redução de tosse e broncoespasmo -, administrada de 1 a 1,5 mg/kg. Nesse sentido, devem ser administradas 3 minutos antes da passagem do tubo. (ROSS et al., 2016)

Nesse sentido, para dar sequência ao processo, antes da passagem do tubo propriamente dita, é necessário induzir e paralisar o paciente. Administrar drogas hipnóticas, capaz de induzir o sono e recorrer a bloqueador neuromuscular.

As drogas comumente usadas para a indução do paciente são quatro: midazolam, propofol, etomidato e a cetamina. Abaixo serão listadas as doses recomendadas para cada um deles, suas principais ações, contraindicações e efeitos adversos.

- Midazolam: dose de 0,2 a 0,3 mg/kg e deve ser infundida em 30 segundos. É uma droga com início de ação lento, não influencia na pressão intracraniana, com efeito, anticonvulsivante e causa depressão respiratória e cardiovascular. A vantagem é ser um potente amnésico, então é mais conveniente para pacientes que já estão obnubilados e precisam de mais amnésia do que anestesia, além de sua ação antiemética. Tem como contraindicações: a hipersensibilidade ao midazolam, a hipotensão e a insuficiência cardíaca. Efeitos adversos: amnésia, sonolência e agitação.
- Propofol: dose de 1 a 3 mg/kg. É escolhido, geralmente, para pacientes que estão estáveis hemodinamicamente. Tem um início de ação rápida, em torno de 30 segundos. Não há contraindicação absoluta, porém causa hipotensão dose dependente, então, em idosos e em pacientes hipovolêmicos, a dose é bastante reduzida para evitar esse efeito indesejável. A vantagem é o seu efeito broncodilatador. Efeitos adversos: dor local, convulsões e bradicardia.

- Etomidato: dose de 0,2 a 0,3 mg/kg. É uma medicação de início de ação e duração rápida, não influencia na hemodinâmica e não causa depressão miocárdica. A contraindicação principal é a sua capacidade de suprimir a produção adrenal de cortisol, mas também o seu poder de reduzir o limiar convulsivo. A maior vantagem é produzir uma excelente sedação com pouca hipotensão. Efeitos adversos: hipertensão, arritmias, náuseas e vômitos, dor local, tromboflebite e apneia transitória.
- Quetamina: dose de 1 a 2 mg/kg. É uma excelente droga para os casos de instabilidade hemodinâmica Com relação às contraindicações, o uso em pacientes com elevada pressão intracraniana e hipertensão arterial tem que ser cauteloso, como cardiopatia isquêmica e dissecção aguda de aorta. As vantagens são a estimulação da liberação de catecolaminas e a broncodilatação (HUBERT, 2017).

A escolha certa das drogas é importante, mas ter o cuidado com as doses é imprescindível, pois o erro pode ser fatal. Por exemplo, em pacientes em choques, uma dose muito baixa de hipnótico já pode ser suficiente, por conta da facilidade que elas têm em causar um colapso circulatório e uma parada cardíaca. Como descrito anteriormente, muitos têm forte influência no sistema cardiorrespiratório. Então, por conta desse risco, é essencial ter medicações para ressuscitação cardiopulmonar disponíveis. Para que elas não precisem ser usadas, o médico deve ter cuidado ao administrar as doses para evitar agravamento do quadro e complicações futuras (STOLLINGS et al., 2014).

Com a indução realizada, é necessário iniciar a paralisia com os bloqueadores neuromusculares para otimizar a intubação de sequência rápida e minimizar os riscos de aspiração gástrica.

Os bloqueadores neuromusculares são divididos em despolarizante e não despolarizante, pois divergem no mecanismo de ação. Com relação aos de ação despolarizante, o único fármaco utilizado na prática clínica é a succinilcolina e, geralmente, é a primeira escolha de bloqueador neuromuscular. Na prática da emergência clínica pela sua superioridade em relação à disponibilidade e confiabilidade quando comparada aos bloqueadores não despolarizantes (CALVIN et al., 2014).

Na ISR, a dose de succinilcolina é de 1 a 2 mg/kg endovenosa, com a paralisia ocorrendo, em média, em 45 segundos após a sua injeção EV e apresenta uma resolução espontânea de, no máximo, 10 minutos.

A succinilcolina possui duas contraindicações absolutas, histórias pessoais ou familiar de hipertermia maligna e pacientes com predisposição a desenvolver hipercalemia. Nesse viés, recomenda-se o uso de bloqueadores musculares não despolarizantes em substituição à succinilcolina nos seguintes casos:

- Hipercalemia (necessário avaliação do eletrocardiograma);
- História pessoal de disfunção renal;

- História pessoal e familiar de hipertermia maligna;
- Doenças neuromusculares envolvendo denervação (com exceção para a miastenia gravis, pois, nesse caso, a succinilcolina é segura);
- Distrofia muscular;
- AVC com mais de 72 horas de evolução;
- Queimadura com mais de 72 horas de evolução;
- Rabdomiólise.

Os efeitos adversos da succinilcolina são incomuns, mas precisam ser reconhecidos. De todos, o mais comum é a mialgia, mas podem acontecer: bradicardia, parada cardíaca (hipercalemia), anafilaxia. Como já citado nas contraindicações, a hipertermia maligna, o efeito mais temido (STOLLINGS et al., 2014).

O agente não despolarizante mais utilizado e que serve de substituto para as contraindicações da succinilcolina é o rocurônio. A dose utilizada é de, em média, 1,2 mg/kg para obter um início de ação de 45 a 60 segundos. Possui um tempo de ação mais prolongado do que a succinilcolina, então isso deve ser considerado em casos de via aérea difícil, mas para isso, ele possui um reversor específico, o sugamadex - se liga ao rocurônio, impedindo a sua ligação com a junção neuromuscular e promovendo a reversão do efeito. Os efeitos colaterais são compreendidos em torno da anafilaxia, porém, com o uso do rocurônio, evita-se risco de mialgia, hipercalemia e hipertermia maligna (Han e Martyn, 2009).

Dessa forma, na prática clínica, a aplicabilidade de bloqueadores neuromusculares é recomendada, pois seu uso facilita a ventilação com bolsa-valva-máscara e, por consequência, evita chance de complicações durante e após a intubação.

Após a indução, coloca-se o tubo, durante a visualização glótica, com o laringoscópio e deve-se avaliar a visibilidade pela classificação de *Cormack e Lehane,* modificada por *Cook*. (Imagem 3)

Em casos de Vias Aéreas Difíceis pode-se buscar planos alternativos como o uso do bougie, videolaringoscopia, máscara laríngea ou a cricotireoidostomia.

Imagem 3 - Classificação de *Cormack e Lehane* para auxílio na conduta da IOT

Visão à laringoscopia direta	Classificação de Cormarck e lehane (Cook)	Nível de dificuldade	Método de intubação de escolha
Pregas vocais bem visíveis	1	Fácil	Direto
Parte posterior das pregas vocais	2A	Fácil	Direto
Somente cartilagens aritenoideos visíveis	2B	Moderado	Indireto (guiado por bougie)
Somente epiglote visível (passível de elevação)	3A	Moderado	Indireto (guiado por bougie)
Epiglote visível e aderida	3B	Difícil	Avançado
Nenhuma estrutura visível	4	Difícil	Fibroscopia flexível ou videolaparoscopia

Logo após efetuar a intubação propriamente dita, é necessário realizar alguns cuidados após o procedimento. Essas medidas têm início com a confirmação do posicionamento correto do tubo. Existem algumas maneiras de obter tal afirmação, mas na grande maioria das vezes, na prática, emergencista, ela é feita através da ausculta pulmonar e do estômago.

A orientação é de que o médico inicie a ausculta a partir do epigástrio, pois se ela der positiva, ele saberá que efetuou o procedimento de maneira errada, ou seja, o tubo encontra-se no esôfago e não na traqueia. Caso a ausculta do epigástrio seja negativa, segue-se para a ausculta pulmonar em ambos os hemitórax para verificar a simetria entre os lados. Se tiver disponível no serviço, o posicionamento pode ser verificado por meio da capnografia (medição para mensurar os índices de dióxido de carbono excretado) (KAJAL et al., 2018).

Aliado a esses dois métodos, pode-se realizar um RX de tórax para se certificar que não foi feita uma intubação seletiva para o brônquio principal direito, além de ser útil para procurar intercorrências decorrentes do procedimento.

Cuidados pós-intubação

Seguindo com os cuidados, é indispensável que o tubo orotraqueal seja fixado, pois é importante para a estabilidade e, além de estar relacionada com a menor incidência de lesões traqueais, previne o mau posicionamento, o que diminui a ocorrência de extubação acidental (COREN-SP, 2014).

Após a fixação, é preciso ajustar a ventilação mecânica e garantir a sedação a longo prazo, a analgesia e, se for preciso, a paralisia muscular, tendo em vista que as medicações utilizadas na ISR são, em sua maioria, de curta ação. A depender do caso, o paciente pode não precisar manter a sedação, sendo analisada cada situação de maneira individual.

Em um paciente que passou pelo processo de intubação orotraqueal, os riscos de infecções são aumentados, porque as vias aéreas ficam muito expostas, por conta disso, são necessários alguns cuidados específicos, visando não só a melhora clínica do paciente, mas também, a não ocorrência de complicações e iatrogenias. Essas complicações da IOT incluem: a compressão dos componentes das vias aéreas, que podem causar edema, ulceração, fibroses, isquemia, necrose e estenose traqueal (KAJAL et al., 2018).

Dessa forma, para evitar tais intercorrências alguns cuidados devem ser aplicados. Primeiro, deve-se verificar a pressão do ‘cuff’ a cada 12 horas, com o intuito de ajustar a pressão para ser garantida uma ventilação adequada e sem vazamento de ar. Além disso, é necessário hidratar os lábios do paciente a cada 4 horas para evitar o ressecamento e as fissuras labiais. Nesse mesmo segmento, é indispensável a higienização do orifício de entrada do tubo orotraqueal, com o objetivo de manter a cavidade oral limpa, evitando a contaminação da traqueia, prevenindo a formação de escaras e lesões da mucosa das vias aéreas. Paralelo à higienização, deve ser feita a troca do fixador ou da cânula diariamente. Por fim, a aspiração do tubo com técnica asséptica deve ser feita sempre que necessário (GOMES et al., 2009).

Além desses cuidados, é imprescindível a avaliação e a monitorização hemodinâmica do paciente, como a pressão arterial e a frequência cardíaca, comum, após a intubação, caírem em comparação com os parâmetros normais. Então, essa verificação poderá guiar a necessidade de fluidos e/ou vasopressores.

Como existe essa possibilidade de precisar de drogas sedativas de manutenção, vasoativas ou inotrópicas, caso ainda não tenha sido feito, deve-se realizar o acesso central no paciente.

Incubação em casos especiais na emergência:

- TRAUMA: As medidas no atendimento do trauma devem seguir o protocolo ‘ABCDE’ (ATLS, 2022). Em situações que necessitem de IOT, deve-se manter a estabilização cervical e preservá-la durante o procedimento, com o intuito de não lesionar a estrutura medular;
- PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA: Em casos de PCR, há dificuldade em fornecer O_2 por meios não invasivos e, por isso, a IOT é um método possível, desde que não atrase as compressões torácicas (SAMU, 2016). Nesse aspecto, é recomendado o uso de capnógrafo e não é necessária a administração medicamentosa para a indução e realização da manobra.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A intubação orotraqueal de sequência rápida (ISR) é um dos principais procedimentos, capaz de salvar a vida nos casos de pacientes em estado de emergência, ou seja, em casos que apresentam prejuízo na manutenção das vias aéreas pérvias.

Como já citado no capítulo, anteriormente, durante uma ISR, existem chances de riscos e complicações que podem ser evitados, caso seja realizada a técnica de maneira correta.

Diante do exposto, ficou claro que estabelecer criteriosamente e entender o passo a passo da intubação de sequência rápida é importante para cumprir o objetivo, de maneira eficaz, do procedimento, sendo de garantir a via aérea dos pacientes que possuem um alto risco de aspiração. Nesse sentido, para que o êxito da ISR ocorra, deve a organização do equipamento seja bem executada, aliado à boa escolha e administração das drogas e a uma boa preparação da equipe e do paciente.

ACESSO VENOSO CENTRAL

Data de aceite: 02/07/2023

Nelson Tenório Costa

Dr. Manoel Correia de Araújo Sobrinho
Hematologista

INTRODUÇÃO

O acesso venoso central traduz-se na colocação intencional de um cateter em uma veia que permite que a extremidade do dispositivo alcance a veia cava superior ou inferior. É obtido, majoritariamente, por uma punção percutânea em veias centrais, mas também é possível de ser alcançado por um acesso periférico, mesmo que não seja uma prática comum atualmente. Portanto, a seleção do local para a punção depende de vários fatores, incluindo principalmente a habilidade e experiência do médico responsável pelo procedimento, a anatomia do paciente e os riscos potenciais associados à punção (ARAÚJO, 2003).

É um procedimento comum a ser realizado em ambientes hospitalares, especialmente em unidades de terapia intensiva, unidades de oncologia, salas de cirurgia e emergência. Para isso, é necessário, primeiramente, o consentimento do paciente ou responsável, informando-os sobre a necessidade e possíveis complicações, com exceção em casos emergenciais. Posteriormente, faz-se necessário a disponibilidade de equipamentos e profissionais de saúde capacitados para realizar o procedimento e monitorizar os pacientes durante e após a inserção do dispositivo. Além de uma obediência às regras de assepsia e antissepsia, os mesmos utilizados em um procedimento cirúrgico padrão (ALENCAR, 2020) (SCHWAN; AZEVEDO; COSTA, 2012).

Materiais e instrumentos necessários

Faz-se necessário para a realização do procedimento: (ALENCAR, 2020)

- Material para antissepsia (gazes, pinças para assepsia, solução alcoólica e solução degermante, preferência à base de clorexidina);

- Equipamentos de proteção individual (máscara, óculos de proteção, luvas estéreis e avental estéril);
- Campos cirúrgicos estéreis;
- Solução salina (Soro fisiológico 0,9%) e equipo de soro;
- Anestésico local (lidocaína sem vasoconstrictor);
- Campos cirúrgicos estéreis;
- Gaze estéril;
- Agulhas e seringas estéreis;
- Kit de cateter venoso central (CVC): cateter venoso central (mono, duplo ou triplo lúmen), fio-guia, seringa, agulha de punção, dilatador, bisturi, peças para fixação (borboletas);
- Porta-agulhas, pinça hemostática e de dissecção e tesoura;
- Fio de sutura para fixação do cateter e para curativo;
- Fita microporosa, esparadrapos ou fixador de acesso;

Principais indicações

As indicações mais comuns são: (BARASH et.al, 2017) (ARAÚJO, 2003) (MATTOX et. al, 2020).

- Administração de fármacos/soluções
  - Fármacos vasopressores/inotrópicos.
  - Nutrição parenteral.
  - Agentes quimioterápicos.
  - Infusões a longo prazo.
- Fatores do paciente
  - Acesso IV periférico difícil.
  - Posicionar dispositivos como, cateter de artéria pulmonar ou implante de marca passo transvenoso.
- Fatores cirúrgicos
  - Necessidade de administração de grande de fluidos ou sangue, no trauma ou cirurgia.
- Monitoração hemodinâmica invasiva de pressão venosa central.
- Hemodiálise/Plasmaferese.

Contraindicações

As contraindicações ao acesso venoso central não são absolutas, mas sim relativas e dependem da necessidade de sua realização e de existirem ou não outras vias de acesso. A coagulopatia e/ou plaquetopenia grave são as principais contraindicações. Nesses casos, é preferível escolher veias profundas compressíveis, como a jugular interna e a femoral ou corrigir o distúrbio da coagulação (OLIVEIRA, 2014).

Em pacientes com doença pulmonar grave deve-se evitar a abordagem da veia subclávia devido à alta possibilidade de descompensação associado a um quadro de pneumotórax iatrogênico, uma das principais complicações do acesso da subclávia (ALENCAR, 2020).

Distorções anatômicas, infecções no sítio de punção, proximidade às lesões vasculares, feridas, traqueostomia e trauma local são outras das principais contraindicações relativas.

VIAS DE ACESSO

As principais vias de acesso que são abordadas neste capítulo são: Veia Jugular Interna (VJI), Veia Subclávia (VSC) e Veia Femoral (VF) (ARAÚJO, 2003).

A escolha do local adequado depende da condição clínica do paciente, da experiência do profissional que vai executar a técnica, da indicação da inserção, além da escolha de um sítio que venha a ter um menor risco de complicações, levando em conta as contraindicações relativas descritas anteriormente (ARAÚJO, 2003).

Adiante serão descritas as técnicas de acesso das VJI, VSC e VF pela técnica de Seldinger, por ser a mais difundida atualmente, além de ser considerada segura (ARAÚJO, 2003).

- ### Veia Jugular Interna

A VJI é um dos locais mais utilizados e com maior chance de sucesso na punção, por esses motivos e o fato de apresentar menor chance de complicações graves, é altamente indicada como acesso preferencial em pacientes graves. Ademais, existem diferentes maneiras técnicas de abordagem e diferentes vias de acesso para a canulação dessa veia, neste capítulo abordaremos a canulação da VJI por acesso anterior e por acesso posterior (STANDRING, 2017).

- Anatomia

A principal referência anatômica é a identificação do trígono de sedillot. Formado com as 2 cabeças do músculo esternocleidomastóideo (ECM), formando os 2 lados do triângulo, enquanto a clavícula seria a sua base. A veia jugular interna situa-se dentro, no ápice deste trígono e lateralmente à artéria carótida comum (STANDRING, 2017).

- Procedimento por acesso anterior utilizando a técnica de Seldinger

A abordagem da VJI por acesso anterior é comumente a via de acesso mais orientada e mais presente na literatura mundial, fato esse que a torna presente no dia a dia das equipes e na preferência dos operadores.

As etapas necessárias para a realização do procedimento são:

1. Paramentação e proteção: Utilizar máscara, luvas estéreis, avental cirúrgico, gorro e óculos de proteção;
2. Posicionar o paciente em decúbito dorsal, na posição de Trendelenburg, com uma leve rotação da cabeça para o lado oposto ao acesso e os braços estendidos ao longo do corpo. Pode-se, também, recorrer a um coxim interescapular para melhor posicionamento;
3. Preparar e checar os materiais necessários;
4. Localizar o local da punção, no ápice do trígono de sedillot. Realizar antissepsia da região com clorexidina, com movimentos circulares do centro para a periferia;
5. Fazer a colocação dos campos cirúrgicos estéreis;
6. Fazer a anestesia local na pele do paciente (lidocaína sem vasoconstrictor);
7. Introduzir a agulha no ápice do trígono de sedillot com pressão negativa, lateralmente à pulsação carotídea, em um ângulo de aproximadamente 30º. Deve-se promover a direção da agulha lateralmente ao plano sagital em direção ao mamilo ipsilateral. Porém, se não houver aspiração de sangue venoso dentro de uma medida superficial de 2,5 cm, é necessário retirar a agulha lentamente, mantendo a pressão negativa contínua e observando se haverá retorno venoso;
8. Ao perceber o retorno venoso, deve-se desconectar a seringa e evitar sangramento desnecessário e uma possível embolia aérea, ocluindo o orifício externo com o dedo;
9. O fio-guia será introduzido por dentro da agulha para dentro do vaso. Ele deve progredir sem nenhuma resistência. Por fim, deve-se remover a agulha mantendo o fio-guia;
10. Vestir o fio-guia com dilatador e empurrar em direção a veia. Pode ser necessário fazer uma pequena incisão na pele com o bisturi para facilitar a passagem do dilatador venoso. Em seguida, remove-se o dilatador, mantendo o fio-guia, comprimindo o orifício para novamente evitar sangramentos desnecessários;
11. Inserção do cateter sobre o fio-guia. Nessa etapa é necessário ter o devido cuidado para não perder o fio-guia no vaso;
12. Após a introdução do cateter e observar o retorno do sangue, retira-se o fio-guia.
13. Por fim, é essencial realizar o teste de refluxo sanguíneo nos lumens do cateter, a fim de garantir que esteja livre e desobstruído. Em seguida, o cateter deve ser adequadamente fixado à pele e o curativo apropriado deve ser aplicado para proteger o local da punção e reduzir o risco de infecções;
14. Pode ser realizado uma radiografia simples para controle e avaliação da posição adequada do cateter.

- Procedimento por acesso posterior utilizando a técnica de Seldinger

A abordagem por via de acesso posterior é uma maneira diferente de acesso a VJI. Estudos citam que essa abordagem pode ser uma via alternativa mais segura, em detrimento da abordagem anterior, principalmente em pacientes obesos, com pescoço curto e em casos de patologia na parte inferior do pescoço, como inchaço de tireoide ou escoliose. Nesses casos, a canulação por via posterior é estatisticamente de melhor acesso e a incidência da complicação mais prevalente (punção carotídea) é menor. Contudo, a taxa de sucesso parece ter íntima relação com a experiência do operador (CHUDHARI, 1998).

Os passos para o procedimento são:

1. Paramentação e proteção: Utilizar máscara, luvas estéreis, avental cirúrgico, gorro e óculos de proteção;
2. Posicionar paciente em posição de Trendelenburg (cerca de 30 graus). Deslocar o pescoço para o lado contralateral do acesso, para distensão da veia jugular e expor melhor o músculo esternocleidomastóideo. Braços estendidos ao longo do corpo;
3. Preparar e checar os materiais necessários;
4. Localizar o local da punção, na borda posterolateral do esternocleidomastóideo, abaixo do ponto de intersecçãoda veia jugular externa com o músculo (ECM), cerca de 2 dedos acima da clavícula. Realizar antissepsia da região com clorexidina, com movimentos circulares do centro para a periferia. (MATHUR, 2015);
5. Fazer a colocação dos campos cirúrgicos estéreis;
6. Fazer a anestesia local na pele do paciente (lidocaína sem vasoconstrictor);
7. Inserir a agulha medialmente, na borda posterolateral do ECM, logo abaixo do ponto de cruzamento do músculo com a veia jugular externa, em direção a fúrcula esternal (incisura jugular) (LAMKINSI, 2012);
8. Ao perceber o retorno venoso, deve-se desconectar a seringa e evitar sangramento desnecessário e uma possível embolia aérea, ocluindo o orifício externo com o dedo;
9. O fio-guia será introduzido por dentro da agulha para dentro do vaso. Ele deve progredir sem nenhuma resistência. Por fim, deve-se remover a agulha mantendo o fio-guia;
10. Inserção do cateter sobre o fio-guia. Nessa etapa é necessário ter o devido cuidado para não perder o fio-guia no vaso;
11. Após a introdução do cateter e observar o retorno do sangue, retira-se o fio-guia;
12. Por fim, é essencial realizar o teste de refluxo sanguíneo nos lúmens do cateter, a fim de garantir que esteja livre e desobstruído. Em seguida, o cateter deve ser adequadamente fixado à pele e o curativo apropriado deve ser aplicado para proteger o local da punção e reduzir o risco de infecções;
13. Pode ser realizado uma radiografia simples para controle e avaliação da posição adequada do cateter.

- Vantagens:

As principais vantagens desse sítio de acesso é o menor risco de pneumotórax acidental, quando comparado ao acesso da VSC, a possibilidade de compressão manual se houver uma punção acidental da artéria carótida, além da viabilidade de ser guiada por um aparelho de ultrassom. (ARAÚJO, 2003).

- Desvantagens:

Quanto às principais desvantagens, anatomia da VJI tem um maior índice de variações anatômicas comparado a outros sítios de punção, o acesso em pessoas com pescoço curto e obesos possui um maior nível de dificuldade, a VJI tende a colabar na hipovolemia e é um local bastante móvel e pode acabar dificultando a manutenção do acesso. (ARAÚJO, 2003).

- Complicações comuns:
  - Formação de hematomas expansivos por punção acidental carotídea
  - Lesão do nervo recorrente laríngeo por punção acidental da traqueia
  - Flebite, sepse e trombose
  - Pneumotórax (incomum, mas mais presente no lado esquerdo, devido à cúpula pleural desse lado ser mais elevada)

- **Veia Subclávia**

A canulação da veia subclávia é um dos primeiros acessos centrais a serem utilizados na prática médica. Foi descrita pela primeira vez na década de 1950, utilizando uma agulha longa de grosso calibre para reposição de fluidos rápida em cenários de guerra. Hoje continua sendo um procedimento bastante útil e efetivo no ambiente hospitalar, contudo vale ressaltar que a incidência de complicações é relativamente maior na mão de profissionais inexperientes, com destaque para o pneumotórax acidental (ARAÚJO, 2003).

- Anatomia

É necessário localizar a junção dos terços médio e medial da clavícula. A veia subclávia se apresenta quase que por baixo dessa porção. Vale lembrar que ela está anterior à artéria subclávia e ao plexo braquial. (STANDRING, 2017).

- Procedimento utilizando a técnica de Seldinger:

1. Paramentação e proteção: Utilizar máscara, luvas estéreis, avental cirúrgico, gorro e óculos de proteção.
2. Posicionar o paciente em decúbito dorsal, na posição de Trendelenburg, com uma leve rotação da cabeça para o lado oposto ao acesso e os braços estendidos ao longo do corpo. Pode-se, também, recorrer a um coxim interescapular para melhor posicionamento.

3. Preparar e checar os materiais necessários.
4. Localizar o local da punção, inferior ao ponto de junção do terço médio e do terço medial da clavícula.
5. Realizar antissepsia da região com clorexidina, com movimentos circulares do centro para a periferia.
6. Fazer a colocação dos campos cirúrgicos estéreis.
7. Fazer a anestesia local na pele do paciente (lidocaína sem vasoconstrictor).
8. Introduzir a agulha no local de acesso com pressão negativa, quase que rente a pele da borda inferior da clavícula, direcionando para a fúrcula esternal. A VSC é relativamente profunda, e deve-se observar se o retorno é de sangue venoso ou arterial. Um ponto a se destacar na punção é evitar mover a agulha para baixo, devido à chance de provocar um pneumotórax acidental.
9. Ao perceber o retorno venoso, deve-se desconectar a seringa e evitar sangramento desnecessário e uma possível embolia aérea, ocluindo o orifício externo com o dedo.
10. O fio-guia será introduzido por dentro da agulha para dentro do vaso. Ele deve progredir sem nenhuma resistência. Por fim, deve-se remover a agulha mantendo o fio-guia.
11. Vestir o fio-guia com dilatador e empurrar em direção a veia. Pode ser necessário fazer uma pequena incisão na pele com o bisturi para facilitar a passagem do dilatador venoso. Em seguida, remove-se o dilatador, mantendo o fio-guia, comprimindo o orifício para novamente evitar sangramentos desnecessários.
12. Inserção do cateter sobre o fio-guia. Nessa etapa é necessário ter o devido cuidado para não perder o fio-guia no vaso.
13. Após a introdução do cateter e observar o retorno do sangue, retira-se o fio-guia.
14. Por fim, é essencial realizar o teste de refluxo sanguíneo nos lúmens do cateter, a fim de garantir que esteja livre e desobstruído. Em seguida, o cateter deve ser adequadamente fixado à pele e o curativo apropriado deve ser aplicado para proteger o local da punção e reduzir o risco de infecções
15. Pode ser realizado uma radiografia simples para controle e avaliação da posição adequada do cateter.

- Vantagens:

Tem uma anatomia relativamente fixa, não colaba e possui um sítio quase que imóvel, permitindo uma melhor fixação e manutenção. Ademais, pode ser uma boa opção em pacientes obesos e pode ser realizado em pacientes politraumatizados, com uso de colar cervical (ARAÚJO, 2003).

- Desvantagens:

O risco mais elevado de ocasionar um pneumotórax/hemotórax acidental se configura como a principal desvantagem comumente relatada do acesso à VSC. Porém, outras desvantagens também são relatadas, como o fato de o local não ser passível de compressão manual e apresentar uma alta dificuldade de ser guiado pela ultrassonografia (ARAÚJO, 2003).

- Complicações comuns:
  - Pneumotórax/Hemotórax
  - Quilotórax (principalmente no lado esquerdo, devido ao ducto torácico)
  - Flebite, sepse e trombose
  - Punção acidental da artéria subclávia e formação de hematomas

- **Veia Femoral:**

É uma via de acesso relativamente fácil e com grandes taxas de sucesso. Contudo, seu uso é menos popular do que a canulação da VJI e da VSC, devido ao alto índice de complicações, como a incidência de trombose e sepse, além de dificultar a mobilidade do paciente. Contudo, pode ser escolhido como acesso preferencial em algumas situações clínicas características, como em manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP), na intubação orotraqueal (IOT) e na reposição volêmica do paciente politraumatizado (STANDRING, 2017) (ARAÚJO, 2003).

- Anatomia

Possui uma anatomia de fácil identificação. É localizada logo abaixo do ligamento inguinal e medialmente à artéria femoral (cerca de 0,5-1 cm). (SCHWAN; AZEVEDO; COSTA, 2012).

- Procedimento utilizando a técnica de Seldinger:

1. Paramentação e proteção: Utilizar máscara, luvas estéreis, avental cirúrgico, gorro e óculos de proteção.
2. Posicionar o paciente em decúbito dorsal, com a cabeceira elevada em cerca de 15º, com a perna rodada lateralmente. Pode-se, também, recorrer a um coxim nas nádegas para facilitar a exposição do acesso.
3. Preparar e checar os materiais necessários.
4. Localizar o local da punção, inferior ao ligamento inguinal e medial e superficial à artéria femoral e consequentemente ao pulso femoral. Realizar antissepsia da região com clorexidina, com movimentos circulares do centro para a periferia.
5. Fazer a colocação dos campos cirúrgicos estéreis.
6. Fazer a anestesia local na pele do paciente (lidocaína sem vasoconstrictor).

7. Introduzir a agulha com um ângulo de 20º a 30º. No local de acesso, com pressão negativa e com o bisel voltado para cima, cerca de 2 cm inferior ao ligamento inguinal e medialmente à artéria femoral. A VF pode ser normalmente atingida dentro de 3 cm de inserção, mas pode ser encontrada mais profundamente em pacientes obesos ou edematosos.
8. Ao perceber o retorno venoso, deve-se reduzir um pouco seu grau de inclinação e desconectar a seringa, além de evitar sangramento desnecessário e uma possível embolia aérea, ocluindo o orifício externo com o dedo.
9. O fio-guia será introduzido por dentro da agulha para dentro do vaso. Ele deve progredir sem nenhuma resistência. Por fim, deve-se remover a agulha mantendo o fio-guia.
10. Vestir o fio-guia com dilatador e empurrar em direção a veia. Pode ser necessário fazer uma pequena incisão na pele com o bisturi para facilitar a passagem do dilatador venoso. Em seguida, remove-se o dilatador, mantendo o fio-guia, comprimindo o orifício para novamente evitar sangramentos desnecessários.
11. Inserção do cateter sobre o fio-guia. Nessa etapa é necessário ter o devido cuidado para não perder o fio-guia no vaso.
12. Após a introdução do cateter e observar o retorno do sangue, retira-se o fio-guia.
13. Por fim, é essencial realizar o teste de refluxo sanguíneo nos lúmens do cateter, a fim de garantir que esteja livre e desobstruído. Em seguida, o cateter deve ser adequadamente fixado à pele e o curativo apropriado deve ser aplicado para proteger o local da punção e reduzir o risco de infecções.
14. Pode ser realizada uma radiografia simples para controle e avaliação da posição adequada do cateter.

- Vantagens:

As vantagens da via de acesso pela VF são: possui uma execução mais fácil, pode ser realizado durante algumas manobras, como a RCP, IOT e em pacientes politraumatizados com colar cervical, por fim é um local relativamente superficial e compressível manualmente. (ARAÚJO, 2003).

- Desvantagens:

As principais desvantagens são: maiores riscos de infecção e trombose, interfere na deambulação, local altamente móvel e há a necessidade de uso de cateteres mais longos para alcançar a circulação central (ARAÚJO, 2003).

- Complicações comuns:
    - Punção acidental da artéria femoral e formação de hematomas
    - Flebite, sepse, trombose

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O acesso venoso central é uma técnica valiosa para o manejo de pacientes em diversas situações clínicas, especialmente em casos de necessidade de infusões de longa duração, medicações vasoativas, monitorização hemodinâmica invasiva e em pacientes com acesso periférico difícil. Embora a técnica apresente riscos de complicações, sua realização por profissionais qualificados, seguindo protocolos adequados de assepsia e monitorização, pode minimizar consideravelmente esses riscos.

É fundamental que o profissional de saúde esteja familiarizado com as indicações e com as contraindicações relativas do acesso venoso central, bem como com as técnicas e cuidados necessários para realizar o procedimento de forma segura e eficaz. Além disso, é importante que o paciente seja informado sobre o procedimento, seus benefícios e possíveis riscos, e seja monitorado quanto a possíveis complicações após a inserção do cateter.

Em suma, o acesso venoso central é uma técnica indispensável para muitos casos clínicos, e seu uso adequado pode trazer grandes benefícios para o manejo de pacientes. No entanto, seu uso deve ser feito com cautela, respeitando-se as contraindicações e realizando-se o procedimento com assepsia rigorosa e monitorização constante, a fim de minimizar os riscos associados ao procedimento.

CAPÍTULO 4

CRISE SUICIDA

Data de aceite: 02/07/2023

José Lucas Correia Nazário da Silva

Lucas Daniel Santos de Albuquerque

Dr. Matheus Nascimento do Espírito Santo
Psiquiatra

INTRODUÇÃO

Representado como um grave problema de Saúde Pública, o suicídio se configura como uma das principais emergências psiquiátricas em todo o mundo. Tal fato não é um fenômeno recente, visto que o impacto social deste foi verificado desde a Grécia Antiga. Porém, foi somente a partir do século XVIII que o suicídio passou a ser compreendido como um complexo quadro: não mais como um mero ato, mas sim como uma afecção biopsicossocial do indivíduo de cunho extremamente particular e multifatorial (RIBEIRO; MOREIRA, 2018).

De acordo com levantamentos das principais autoridades de saúde mundiais, a cada ano, no mundo, são registradas cerca de 1 milhão de mortes por suicídio, número que se mantém em crescimento e deve atingir até 1,5 milhão em 2030. Em se tratando dos eventos anteriores à consumação do ato, os estudos sugerem que, para cada morte, há cerca de 10 a 40 tentativas de suicídio, apontando para a necessidade clínica de um manejo eficiente frente ao comportamento suicida (RHEINREIMER; KUNZ, 2015).

O Boletim Epidemiológico de 2021 sobre mortalidade por suicídio no Brasil, registrou o crescimento alarmante de 43% no número de suicídios entre 2010 e 2019. Uma análise por gênero complementa o dado, de modo que homens apresentaram um risco 3,8 vezes maior de morte por suicídio que mulheres (BRASIL, 2021). Ao se aprofundar mais na análise por gênero das tentativas de suicídio, é notável o fato de as mulheres expressarem mais frequentemente ideação suicida e mais tentativas que os homens - apesar da maior quantidade, em geral, são tentativas menos letais e por esse motivo os homens possuem um risco de morte por suicídio

maior, o que é denominado como *paradoxo do gênero* no comportamento suicida. (BARRIGON, 2020). Na mesma coleta, as lesões autoprovocadas, evento relacionado com o comportamento suicida, foram de 124.709 em 2019, aumento de 39,8% em relação ao ano anterior (BRASIL, 2021). A urgência do fenômeno é premente ao se refletir que os dados configuram um grave quadro de subnotificação.

DEFINIÇÃO

Operacionalmente, o suicídio é definido como a morte resultante de uma ação de autolesão, que possui por intenção o desejo de morrer. O comportamento suicida é um termo que abrange a ideação suicida, planos de suicídio e tentativa de suicídio (NARDI *et al.*, 2022, p. 749). Tal comportamento está associado a uma série de fatores de risco isolados e/ou com a evolução de transtornos mentais, sobretudo os do humor (destaque para os quadros depressivos), os psicóticos, os relacionados com o uso de álcool e outras drogas e os transtornos da personalidade, representando, por vezes, a destinação final desses quadros clínicos (DALGALARRONDO, 2019, p. 333).

Para uma abordagem psiquiátrica efetiva, é necessário compreender que o suicídio se apresenta, geralmente, não como um evento fortuito, mas como resultado de um "continuum[note]". O início desse processo se dá, em sua maioria, pela ideação suicida, que se define por pensamentos e ideias, passivas ou ativas, acerca da possibilidade de acabar com a própria vida ou do desejo pela morte (American Psychiatric Association, 2014). Conforme a Escala de Avaliação do Risco de Suicídio de Columbia (C-SSRS, do inglês *Columbia-Suicide Severity Rating Scale*), a ideação suicida divide-se, ainda, em cinco categorias:

1. Desejo de estar morto;
2. Pensamentos suicidas ativos não específicos (vontade de estar morto, mas sem definir planos para consumar o ato);
3. Ideação suicida ativa, com algum método (sem plano), sem intenção de agir (o paciente já pensou em algum momento sobre como se matar, sem realizar planejamento detalhado sobre o ato);
4. Ideação suicida ativa com alguma intenção de agir, sem plano específico (o paciente possui pensamentos suicidas e relata vontade de colocá-los em prática);
5. Ideação suicida ativa, com plano específico e intenção (o paciente possui pensamentos sobre se matar, elabora plano com intenção de, eventualmente, executá-lo).

Assim, a intenção suicida pode ser seguida de um planejamento detalhado acerca dos meios de execução do suicídio ou, em contexto de maior impulsividade, ser levada à tentativa sem planejamento prévio do ato (American Psychiatric Association, 2014;

Organização Mundial da Saúde, 2023). A tentativa suicida, portanto, é o ponto final do processo, resultante ou não em autolesão e que pode ser letal, a depender do potencial empregado na ação (NARDI *et al.*, 2022, p. 751).

FISIOPATOLOGIA

Nos últimos anos, diversas pesquisas se debruçaram sobre os aspectos epidemiológicos acerca do comportamento suicida, em detrimento de poucas análises robustas que definam os mecanismos fisiopatológicos. Parte desse fato, advém da conceituação do suicídio como uma complicação de transtornos psiquiátricos graves, ao invés de uma desordem específica (RHEINREIMER; KUNZ, 2015). Portanto, a solidez da maioria das informações acerca do mecanismo neuropsiquiátrico do suicídio pode ser questionável, já que não se determinou se os achados em pesquisas são a causa motriz ou a consequência dos demais transtornos.

O advento evolutivo do córtex pré-frontal permitiu que a espécie humana chegasse ao patamar atual, de modo que, definitivamente, o homem pudesse ser diferenciado das demais espécies animais. Assim, sua função orquestra de maneira magnífica a expressão da personalidade, tomada de decisões e planejamento de um pensamento cognitivo complexo - ou seja, é isso o que define a singularidade de cada indivíduo. (RODRIGUES, 2022) Revisões recentes postulam e organizam bases sólidas na ideia de que pacientes com ideias suicidas, independente de comorbidades psiquiátricas associadas. São mais carentes de funções pré-frontais, quando comparados à população geral, o que indica que existe um anormal componente neuronal nesta área que bloqueia o apego à vida e o controle dos impulsos, até que possa levar ao suicídio de fato. (DAJAS, 2022) Na literatura, consolidou-se também alterações neurobiológicas de outras estruturas, como a amígdala (o que prediz o comportamento impulsivo e agressivo do suicida, já que essa é a área responsável pelo controle desses comportamentos) e o hipocampo. (GUTIÉRREZ–GARCÍA; CONTRERAS, 2008). Isso apoia a ideia de que o comportamento suicida deve ser entendido como uma entidade nosológica individual, separada de transtornos como Depressão Maior.

Ao nível molecular também é possível determinar alterações. As principais pesquisas incidem sobre a explicação da atuação serotoninérgica, de modo que se percebe uma diminuição considerável nos níveis do ácido 5-hidroxi-indolacético, metabólito da serotonina, predizendo o comportamento suicida futuro. A biossíntese de serotonina perpassa pela ação enzimática triptofano-hidroxilase, que transforma triptofano no neurotransmissor. Sabe-se que os alelos U e L do gene que forma essa enzima podem apresentar polimorfismo em pacientes suicidas, de modo a expressar uma capacidade diminuída em sintetizar serotonina, explicitando a baixa serotoninérgica e um maior risco de suicídio, violência e comportamento impulsivo (CASTILLO, 2010).

Outras evidências mostram também diminuição de noradrenalina e dopamina em suicidas; apesar de haver um mecanismo compensatório de aumento na densidade ou na hipersensibilização dos receptores beta-adrenérgicos e muscarínicos para manter a homeostasia das funções neuronais. (CASTILLO, 2010) Da mesma forma, a diminuição do Fator Neurotrófico derivado do Cérebro (BDNF) no sangue, como sugere pesquisas recentes, indica um déficit na capacidade de diferenciação neuronal e sináptica (GUTIÉRREZ–GARCÍA; CONTRERAS, 2008).

A complexa - e ainda pouco exata - modificação entre estruturas, genes, neurotransmissores e citocinas leva ao aumento da ansiedade, desequilíbrio da agressividade, impulsividade e comportamento autolesivo. De modo geral, a desesperança - acompanhada da anedonia nos quadros depressivos - é o principal sintoma psicopatológico visto nos suicidas, o qual se ilustra na distorcida visão acerca do futuro. Finalmente, ocorre uma agudização desses sintomas psíquicos nos momentos preliminares, de tal modo que essa intensificação leva à consumação da tentativa (GUTIÉRREZ–GARCÍA; CONTRERAS, 2008).

ETIOLOGIA

Uma vez que há sempre a possibilidade de uma ideação suicida levar a concretização do ato, urge a necessidade de entender o fenômeno para que se possa agir na sua gênese. Desse modo, o primeiro passo é compreender que a seara de causas é múltipla e que, geralmente, não é nada unicausal, envolvendo uma interação complexa entre fatores populacionais, ambientais e/ou individuais (ABREU *et al.*, 2010). Uma anamnese bem construída, com a elucidação de todos os fatores de risco de predisposição ao suicídio (**Tabela 1**), pode indicar ao profissional os indivíduos que estão em vulnerabilidade e fomentar base para encaminhamentos e tratamentos psicossociais individualizados.

FATORES PREDISPONENTES AO COMPORTAMENTO SUICIDA	
FATORES SOCIODEMOGRÁFICOS	São os que ocasionam a perda da coesão social. Incluem problemas econômicos, baixa escolaridade, estado civil, desemprego, além do isolamento social (como nas Pessoas Privadas de Liberdade) (NARDI et al., 2022). Estudos já demonstram que divorciados, solteiros e viúvos apresentam taxas mais elevadas de ideação suicida quando comparados com o grupo dos casados (VASCONCELOS-RAPOSO et al. 2016).
FATORES INDIVIDUAIS/ PSICOSSOCIAIS	Tais como a instabilidade familiar, isolamento social, doenças físicas (principalmente as crônicas) e outros. A literatura também analisa o modo como a vida universitária representa desafios e incertezas que podem funcionar como matriz na ideação suicida. Essa categoria também inclui os eventos de trauma emocional na infância, como divórcio dos pais, morte familiar, abuso sexual e outros (VASCONCELOS-RAPOSO et al. 2016).
TENTATIVA PREGRESSA	As pesquisas populacionais mais recentes apontam para o dado de que 40% dos indivíduos que tentaram suicídio antes irão cometer novamente. Isso é complementado com o fato de que 6,7% irão realizar a concretização do ato dentro de cinco anos (NARDI et al., 2022).

FATORES BIOLÓGICOS	Envolvem os aspectos genéticos, como histórico familiar positivo para suicídio. As doenças não psiquiátricas também podem ser inclusas nessa categoria, como nos portadores de HIV, câncer, esclerose múltipla, coreia de Huntington e outras doenças consideradas estigmatizadas ou incapacitantes (NARDI et al., 2022).
PRESENÇA DE TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS	Com um destaque para a depressão; as estimativas entre os que cometeram suicídio indicam que 90% sofriam de algum tipo de ansiedade e 60% estavam deprimidos (VASCONCELOS-RAPOSO et al. 2016). As comorbidades com o suicídio mais comuns incluem o transtorno por uso de substâncias, de personalidade, do humor, esquizofrenia e outros transtornos psicóticos (DALGALARRONDO, 2019, p. 333).

Tabela 01. Fatores predisponentes ao comportamento suicida. Fonte: De Autoria Própria.

DIAGNÓSTICO

In primo loco[note], é compreensível que não existam critérios específicos para o comportamento suicida no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM) e na Classificação Internacional de Doenças (CID), já que nenhum instrumento diagnóstico consegue estabelecer parâmetros universais para tal emergência. Tão logo o médico suspeitar de um comportamento ou se deparar com um indivíduo em risco de morte por tentativa de suicídio na emergência. Deve-se orientar de acordo com um olhar clínico, capaz de analisar os sintomas psicopatológicos e, por meio da escuta ativa, identificar os estressores psicossociais. Cada paciente apresenta um quadro heterogêneo do comportamento suicida.

De modo geral, os pacientes com ideação suicida apresentam algumas características psicopatológicas em comum: 1. Ambivalência (dualidade entre o desejo de viver e morrer. Muitos não aspiravam a morte, mas apenas o sentimento de acabar com seu sofrimento.); 2. Impulsividade (se trata de um efeito transitório que dura minutos ou horas, desencadeado por eventos psicossociais do dia.); 3. Rigidez (suas ações estão direcionadas ao suicídio, de modo que a morte é vista, de maneira rígida, como a única saída possível.) (Organização Mundial da Saúde, 2000). No entanto, a análise psicopatológica, individualmente, não consegue traçar os riscos relacionados a cada paciente.

Não há um protocolo universal para analisar o quadro suicida, todavia, no Brasil, autoridades dos diversos estados e municípios buscam criar estratégias, baseadas em fontes científicas, para identificar e manejar o comportamento suicida. Desse modo, primariamente, busca-se fazer o diagnóstico de outras condições clínicas e transtornos mentais, detalhar os componentes biopsicossociais que rodeiam o indivíduo. Bem como avaliar a presença de ideação, planejamento e tentativa prévia de suicídio e a presença de sintomas psicóticos e uso de substâncias. (SMS/RJ, 2016).

A partir desses princípios, é possível estratificar o risco de cada paciente em baixo, moderado ou elevado risco (**Tabela 2**).

RISCO BAIXO	Paciente não possui história breve de tentativa de suicídio e apresenta ideação suicida sem planos.
RISCO MODERADO	Paciente possui histórico de tentativa prévia de suicídio, apresenta ideação frequente e persistente, contudo, sem planejamento. Há ainda a exclusão de abuso/ dependência de álcool e outras drogas.
RISCO ELEVADO	Paciente com histórico de tentativa prévia, com ideação frequente e persistente, possui planejamento e acesso aos métodos de consuma-lo. Podem estar associados a sintomas psicóticos, rigidez, impulsividade e abuso/ dependência de substâncias.

Tabela 02. Estratificação de riscos do comportamento suicida. Fonte: SMS/RJ, 2016.

CONDUTA TERAPÊUTICA E TRATAMENTO

A abordagem terapêutica frente ao comportamento suicida consiste em medidas farmacológicas e não farmacológicas e se orienta pela classificação de risco do paciente. Os indivíduos enquadrados no grupo de baixo risco de suicídio, devem ser acolhidos pelo profissional e guiados para acompanhamento psiquiátrico. Para manejo dos transtornos psiquiátricos associados ao quadro clínico, além de encaminhados para atendimento psicológico em suas diversas abordagens. (SMS/RJ, 2016; Organização Mundial da Saúde, 2000). Em relação aos pacientes classificados em risco moderado, existe um alerta maior em relação ao seu entorno, desse modo, é importante a resolutividade imediata de riscos ambientais e investimento nos fatores protetivos, além de incluir a família no contexto terapêutico. (SMS/RJ, 2016).

Por fim, indivíduos classificados como de elevado risco necessitam de vigilância constante. Nessas situações é preciso solicitar o internamento do paciente e manter a equipe de saúde atenta com os possíveis meios de consumação do ato no ambiente hospitalar, sendo a alta apenas concedida em caso de melhora e reavaliação do risco, além de mantido o acompanhamento dentro da comunidade (SMS/RJ, 2016; Organização Mundial da Saúde, 2000; NARDI *et al.*, 2022). Outra opção para esses casos, frequentemente sugerida pelos próprios familiares, é a de internação domiciliar. Durante esse período o paciente ficaria restrito à sua residência e sendo os familiares os responsáveis pela sua segurança. Nessas situações, o médico deve explicar de forma franca sobre os riscos e cuidados que devem ser tomados: impedir o acesso a instrumentos potencialmente fatais, venenos e as medicações devem ser administradas por outra pessoa. Suspensão temporária da "autonomia" do paciente, que não deve mais sair de casa sozinho, ter acesso a chaves de cômodos, nem ficar desacompanhado. Cabe ressaltar que mesmo em internação domiciliar a avaliação médica deve persistir e que a internação não é terapêutica, tratando-se de um método para evitar o suicídio sem a necessidade de institucionalização do paciente. (BOTEGA, 2022.) Atualmente, para todas as classificações de risco, já se tem fundamentação sólida para o emprego da Terapia Cognitivo-Comportamental e outras abordagens psicoterapêuticas,

em que se usam estratégias como prevenção/exposição de respostas, intervenções psicossociais diretas e condicionamento aversivo. (NARDI *et al.*, 2022).

Quando o paciente é atendido numa unidade de pronto-atendimento por tentativa de suicídio, deve-se primeiramente garantir a sua segurança e evitar a evasão da unidade de saúde ou acesso a algum instrumento. Para esse objetivo, é recomendado que o paciente esteja sempre acompanhado de algum adulto.

O principal objetivo da farmacoterapia é a diminuição do estresse mental diante do quadro agudo da ideação suicida, embora a recomendação seja seu uso apenas nos casos de falha na psicoterapia. Cada indicação será fomentada de acordo com possíveis transtornos associados. Antidepressivos são recomendados geralmente devido a forte relação entre depressão e suicídio. A classe dos Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS) age exatamente revertendo os efeitos da queda nos níveis serotoninérgicos, típicos de pacientes com comportamento suicida. Mais eficazes ainda são os Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina e Noradrenalina (ISRSN) pela sua ambivalência de ação nos receptores. Apesar de controverso ao longo das décadas, o uso de antidepressivos foi alvo de diversas metanálises, as quais demonstraram não haver nenhuma relação entre maior risco de suicídio e o uso dessa classe farmacológica. (GUTIÉRREZ–GARCÍA; CONTRERAS, 2008).

Por outro lado, Carbonato de Lítio é o único fármaco estatisticamente comprovado na prevenção do suicídio em pacientes com predisposição, principalmente através do tratamento prolongado. Comprovou-se a sua capacidade de aumentar a expressão de BDNF, além de prevenir lesões neuronais nas áreas relacionadas com a fisiopatologia do suicídio, explicando o sucesso de seu uso como um psicofármaco nesses casos (LANDA *et al.*, 2021).

Outras opções farmacológicas incluem os anticonvulsivantes, benzodiazepínicos e antipsicóticos, porém, sua indicação é determinada a partir das comorbidades associadas - outrossim, a indicação não seja recomendada para uso exclusivo no comportamento suicida. Terapia Eletroconvulsiva possui efeito benéfico de curta duração nos suicidas, indicado para pacientes que não respondem ao tratamento medicamentoso (GUTIÉRREZ–GARCÍA; CONTRERAS, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O comportamento suicida é uma das principais emergências no contexto da psiquiatria. Todavia, o papel de acolhimento diante dessa situação muitas vezes é do médico generalista e sua equipe de saúde. Portanto, embora os protocolos de manejo frente a tal emergência variem segundo as localidades e as autoridades de saúde, todos convergem quanto à necessidade da escuta ativa. Do olhar clínico minucioso e da ação de uma equipe multiprofissional, no que tange a identificar os fatores de risco e minimizar a chance de recaídas.

Além disso, é imprescindível o conhecimento acerca dos princípios fisiopatológicos e as possíveis etiologias associadas com o quadro suicida, a fim de evitar a medicalização excessiva, ressaltando a importância de uma conduta individualizada e apoiada em ações psicossociais. Urge ainda a necessidade de estímulo à pesquisa da viabilização de novos marcadores biológicos no contexto diagnóstico, tais como o BDNF e metabólitos da serotonina, viabilizando tratamentos eficazes e em tempo hábil.

CAPÍTULO 5

CRISES HIPERTENSIVAS

Data de aceite: 02/07/2023

Lucas Queiroz Silva

Pedro Henrique Viana Teixeira da Rocha

Dr. Jassen Lemos Calaça
Cardiologista

INTRODUÇÃO

De acordo com a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial em sua 7ª versão, a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é, além de uma doença crônica, um importante fator de risco cardiovascular, caracterizada por elevação sustentada dos níveis pressóricos ≥ 140 e/ou 90 mmHg (MALACHIAS et al., 2016).

Nesse panorama, segundo a Organização Mundial de Saúde, ao menos 17 milhões de indivíduos morrem, a cada ano, em decorrência de enfermidades cardiovasculares. Entre as principais causas, citam-se as complicações da HAS, responsáveis por 9,4 milhões óbitos (56% do total), cujas crises hipertensivas (CH) figuram entre suas principais representantes (OMS, 2013).

DEFINIÇÃO E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As Crises Hipertensivas caracterizam-se por elevação abrupta e acentuada da pressão arterial (PA), definida arbitrariamente como pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg. Ademais, conforme algumas literaturas, considera-se que a pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg também a caracteriza (GARCIA e CENTURIÓN, 2020).

Do ponto de vista clínico, as CH apresentam-se como urgências hipertensivas (UH) ou emergências hipertensivas (EH), devendo a equipe médica estar atenta aos sinais clínicos para que, com êxito, consiga realizar o manejo terapêutico adequado. Há de se ressaltar, entretanto, que na atualidade diversos autores incluem uma terceira forma de apresentação clínica, denominada “pseudocrise hipertensiva” (GARCIA e CENTURIÓN, 2020).

- **Pseudocrise hipertensiva**

A pseudocrise hipertensiva é a condição na qual a PA eleva-se transitoriamente diante de eventos dolorosos, como cefaléia, dor torácica atípica, gastralgia, mialgia, odinofagia, pirose e dores de modo geral, e/ou de sintomas emocionais, como estresse psicológico agudo e síndrome do pânico. (PIERIN, A.M; FLÓRIDO, C.F; SANTOS, J., 2019).

Ademais, pacientes com diagnóstico estabelecido de HAS e que recorrem a medicação anti-hipertensiva de forma irregular podem se enquadrar nessa forma clínica, devendo a equipe médica estar atenta a essa possibilidade para que, assim, possa orientar o paciente e fortalecer sua adesão ao tratamento (PIERIN, A.M; FLÓRIDO, C.F; SANTOS, J., 2019).

- **Urgência hipertensiva**

A UH consiste em quadro clínico sintomático em que a elevação acentuada da PA ocorre na ausência de lesão de órgão-alvo (LOA) aguda e progressiva. É uma condição que, por ser urgente, não apresenta risco iminente de morte, devendo, contudo, ser conduzida de forma ágil para minimizar as consequências dos sintomas ao paciente (PIERIN, A.M; FLÓRIDO, C.F; SANTOS, J., 2019).

- **Emergência hipertensiva**

A EH difere da UH devido ao fato de ser acompanhada de LOA aguda e progressiva, o que inclui acometimento neurológico, renal, ocular, hepático ou insuficiência miocárdica, manifesta como encefalopatia e convulsões, insuficiência renal, alterações visuais, insuficiência hepática e achados anormais de eletrocardiograma ou ecocardiograma, respectivamente. (PRAXEDES et al., 2001; Sociedade Brasileira de Cardiologia/ Sociedade Brasileira de Hipertensão/ Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2010).

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

De maneira simplória, a PA pode ser definida como o grau de tensão, em mmHg, que o sangue circulante exerce sobre a parede das artérias. Os dois principais fatores que a determinam correspondem ao débito cardíaco (DC), que é determinado pelo produto da frequência cardíaca (FC) e volume sistólico de ejeção (VSE), e a resistência vascular periférica (RVP).

Os principais mecanismos fisiopatogênicos atrelados às CH correspondem ao aumento do volume intravascular, da RVP ou produção reduzida de vasodilatadores endógenos. Ademais, citam-se como possíveis mecanismos a perda da autorregulação visceral, sobretudo nos leitos vasculares renal e cerebral, estados pró-trombóticos e ativação inadequada e/ou persistente do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (VAUGHAN, C.J; DELANTY, N., 2000).

Nos casos de pseudocrise hipertensiva, por exemplo, a influência do estresse, sintomas álgicos e emocionais parecem impactar diretamente sobre o sistema nervoso autônomo (SNA), sobretudo o componente simpático (SNAS). Esse sistema atua diretamente sobre a regulação das variáveis que determinam a PA, sobretudo frequência cardíaca e resistência vascular periférica, determinando a elevação pressórica transitória comum a esse quadro.

DIAGNÓSTICO

A confirmação diagnóstica das CH deve ser realizada através da aferição da tensão vascular e, em acréscimo, pelos sinais e sintomas apresentados pelo paciente, visando classificá-lo em pseudocrise, UH ou EH, direcionando-o para o tratamento adequado. A aferição da tensão vascular é realizada pelo método indireto, seja pelo método auscultatório, seja pelo método oscilométrico. (PIERIN, A.M; FLÓRIDO, C.F; SANTOS, J., 2019)

A abordagem ao paciente deve ser realizada preferencialmente em local calmo, em que é realizada, por pelo menos três vezes, a aferição da PA em ambos os braços. Em seguida, procede-se com a coleta da história clínica acerca da PA usual do paciente, bem como de situações que eventualmente a elevam, como alimentos, sintomas álgicos, eventos emocionais, fármacos anti-hipertensivos (dose e adesão) e/ou que elevem a PA, como anti-inflamatórios, simpaticomiméticos e álcool. (MARTIN et al., 2004)

Para investigação complementar de existência de LOA aguda e progressiva devem ser considerados o quadro clínico do paciente e a disponibilidade de realização de exames. A depender do quadro clínico e da disponibilidade de material humano e tecnológico disponível na unidade de saúde, pode-se confirmar LOA mediante:

Sistema Cardiovascular: Sintomas como, entre outros, dor no tórax, abdome ou dorso, dispneia, fadiga e tosse orientam para a necessidade de se acompanhar, a frequência cardíaca, sinais de congestão pulmonar, abdominal e periférica, assim como, alterações de ritmo. Entre os exames que eventualmente podem ser solicitados, citam-se o Eletrocardiograma; Ecocardiograma; Saturação de oxigênio; Radiografia de tórax; Marcadores de necrose miocárdica e Angiotomografia (PINNA et al., 2014).

Sistema Nervoso: Quadros de elevação da PA acompanhados de tontura, alterações da visão, audição e/ou fala, rebaixamento do nível de consciência, convulsões, rigidez de nuca, agitação ou confusão mental orientam para a realização de exames como Tomografia Computadorizada; Ressonância Nuclear Magnética e punção lombar (BLUMENFELD, J.D; LARAGH JH, 2001).

Sistema renal e genitourinário: Condições como alterações de volume, frequência miccional e aspecto da urina, hematúria, edema e desidratação autorizam a equipe médica a solicitar exames, como Urina I; Creatininemia; Ureia sérica; Gasometria e dosagem de eletrólitos, como sódio, potássio e cloreto.

Por fim, cita-se a possibilidade de realização de exame de Fundoscopia, o qual pode ser útil para identificação de lesões como papiledema, hemorragias, exsudatos e alterações vasculares (SAGUNER et al., 2010).

TRATAMENTO

Conforme citado anteriormente, a abordagem ao paciente em crise hipertensiva deve ser realizada em local calmo, o qual possibilita afastar casos de pseudocrise.

- **Pseudocrise hipertensiva**

Conforme citado anteriormente, a elevação pressórica transitória típica da pseudocrise hipertensiva surge mediante eventos dolorosos e/ou emocionais, razão pela qual não são prescritos anti-hipertensivos para esses pacientes, mas sim tranquilizantes, analgésicos e repouso. (MALACHIAS et al., 2016)

- **Urgência hipertensiva**

Na UH, a conduta baseia-se no controle pressórico através da combinação medicamentosa oral, cujos principais são Captopril, Clonidina e fármacos pertencentes à classe dos betabloqueadores. A PA deve decair dentro de 24 a 48h e o paciente deve manter-se em acompanhamento ambulatorial precoce por sete dias.

- **Emergência hipertensiva**

Por existir LOA aguda e progressiva, a redução da PA deve ser rápida, porém, gradual, razão pela qual o paciente deve ser mantido em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Conforme ilustra a tabela 01, as recomendações gerais de redução da PA para EH são:

Meta pressórica	Tempo de internação
↓ PA ≤ 25%	1h
↓ PA 160/100 - 110 mmHg	2 - 6h
PA 135/85 mmHg	24 - 48h

Tabela 01: Relação entre meta pressórica e tempo de internamento em UTI. Fonte: Adaptado de (PRAXEDES et al., 2001).

Os pacientes devem receber tratamento com anti-hipertensivos por via parenteral (I.V) e ser monitorados continuamente durante a terapia para evitar a hipotensão arterial. É válido ressaltar, entretanto, que a terapia deve ser instituída considerando o sistema ou órgão-alvo acometido (PRAXEDES et al., 2001).

- **Acidente vascular encefálico**

A HAS é considerada o principal fator de risco para o Acidente Vascular Encefálico (AVE), sobretudo hemorrágico (AVEH). O diagnóstico de AVE é realizado a partir de exame neurológico completo e de exames complementares, como TC e RNM, as quais permitem definir o tipo de AVE e o território cerebral envolvido. É válido ressaltar que a gravidade do caso é estimada pela escala NIHSS (MALACHIAS et al., 2016).

Conforme ilustra a tabela 02, a abordagem ao paciente com AVE é distinta, conforme, entre outros, o tipo de AVE, os níveis pressóricos, o quadro clínico e as contraindicações.

Tipo de AVE	Níveis pressóricos	Comentário
AVEH	PAS 150 - 220mmHg	Pacientes que se encontram nessa faixa pressórica e sem contraindicação: A redução aguda da PAS até 140 mmHg é segura. Realizar, em 1 hora, infusão IV de anti-hipertensivos e monitorar PA a cada 5 minutos.
	PAS > 220 mmHg	Pacientes nessa faixa pressórica: Redução agressiva da PA com infusão IV contínua e monitorização frequente da PA.
AVEI*	PA > 220/120mmHg	Para pacientes sem indicação de terapia trombolítica: Não se deve reduzir a PA descrita em mais de 15-20%, estabilizando a PAD entre 100-110 mmHg nas primeiras 24h.
	PA > 185/110mmHg	Para pacientes com indicação de terapia trombolítica: Necessário realizar controle da PA, mantendo-a inferior a 185/105 mmHg por até, no mínimo, 24h após uso do trombolítico.
Durante o atendimento inicial, não se deve utilizar anti-hipertensivos, salvo nos casos em que PAS > 220 mmHg e PAD > 120 mmHg.		

Tabela 02: Relação entre tipo de AVE, níveis pressóricos e conduta. Fonte: Adaptado de (HEMPHILL et al., 2015; JAUCH et al., 2013).

SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS

Nas síndromes coronarianas agudas pode ocorrer elevação da PA, tendo-se em vista que o aumento da RVP proporciona aumento da tensão sobre o ventrículo esquerdo. Para esses casos, de forma geral, o tratamento indicado são nitratos I.V, por atuarem sobre a redução da pré-carga e sobre a diminuição da RVP (BLUMENFELD, J.D; LARAGH JH, 2001).

- **Dissecção aguda de aorta**

Pacientes com dor precordial e elevação de PA são, até que se prove o oposto, fortes candidatos a possuírem dissecção aguda de aorta. A progressão do quadro está intimamente relacionada a duas variáveis: nível pressórico e velocidade de ejeção ventricular (KHAN, I.A; NAIR, C.K, 2002).

Nesses casos, deve-se estipular como alvo uma PAS de 120 mmHg, a qual deve ser alcançada em até 20 minutos. De forma geral, deve-se conduzir o paciente com Nitroprussiato de Sódio (NPS) em associação a algum fármaco betabloqueador (BB). O uso de Trimetafan só está validado se houver intolerância à NPS ou contraindicação à BB (KHAN, I.A; NAIR, C.K, 2002).

- **Lesão renal aguda rapidamente progressiva**

A lesão renal aguda (LRA) consiste em agravamento súbito da função renal em um período de 24h. Esses pacientes apresentam maior prejuízo da função renal durante episódios de elevação acentuada da PA. O tratamento inclui Hidralazina, diuréticos de alça e BB. O uso de NPS está indicado diante da ausência de resultados, podendo se estender até a realização de diálise (VAUGHAN, C.J; DELANTY, N., 2000).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto, fica clara a relevância desta temática dentro do âmbito de emergências clínicas, sobretudo as cardiovasculares, principais responsáveis por mortes no Brasil e no Mundo. Esse capítulo visa dar luz à temática e não o esgotar, razão pela qual é proposto a você, leitor, o aprofundamento nos artigos e diretrizes utilizados, os quais constam abaixo na lista de referências.

CAPÍTULO 6

DESCOLAMENTO PRÉVIO DA PLACENTA

Data de aceite: 02/07/2023

Maria Laura Vasconcelos Moreira Lopes de Goes

Beatriz Metedeiro Nunes Câmara

Dra. Eliane de Albuquerque Moura
Ginecologista

INTRODUÇÃO

O Descolamento Prévio de Placenta (DPP) é uma questão de emergência em saúde pública, visto que se revela como uma causa importante de mortalidade materna e perinatal, é responsável por aproximadamente 10% dos partos prematuros e possui uma incidência global de 1%. Dados apontam que a taxa de mortalidade perinatal em gestantes com DPP é cerca de 20 vezes maior do que naquelas genitoras não acometidas por essa patologia. Estudos apontam que 40% a 60% dos DPPs ocorreram antes de 37 semanas de gestação e 14% ocorreram antes de 32 semanas. Porém, deve-se considerar que as taxas de incidência de idade gestacional mudam dependendo da etiologia (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019; Sarvasi; Sobrino, 2019; Paiva et al., 2023).

Clinicamente, o DPP manifesta-se na gestante por dor abdominal, associada ou não a sangramento vaginal geralmente escuro. Em até 20% dos casos o sangramento é oculto, em decorrência da topografia da placenta. Nas placentas fúndicas, o sangramento só se exterioriza com a saída da placenta, facilitando a infiltração miometrial e piora do prognóstico. Embora seja menos comum, é possível que se verifique na gestante, desde o início, traços de hipovolemia como taquicardia, palidez e extremidades frias e sudoréticas. Esse quadro clínico pode culminar em riscos maternos associados ao DPP: perda maciça de sangue, coagulopatia intravascular disseminada, insuficiência renal e até evoluir para morte materna. Abordando a gestante em trabalho de parto, é preciso mencionar que a dor permanece entre as contrações e o sangramento vaginal, presente na grande maioria dos casos, pode se manifestar

como hemorragia exteriorizada, hemoâmnio ou sangramento retroplacentário. Como complicações obstétricas, há o risco de hemorragia abrupta via vaginal e intraoperatória, podendo progredir para uma histerectomia puerperal, choque hipovolêmico, coagulação intravascular disseminada e até óbito fetal (Sarvasi; Sobrino, 2019; Cardoso et al., 2012).

O DPP pode ser classificado em três graus. No grau I, o sangramento é discreto ou ausente, a hipertonia uterina ausente, a hemodinâmica está inalterada, coagulopatias estão ausentes e a vitalidade fetal é preservada. Já no grau II, o sangramento é moderado, há hipertonia uterina, hemodinamicamente há taquicardia e hipotensão postural, verifica-se queda do fibrinogênio e a vitalidade fetal está comprometida. Por fim, no grau III, caracteriza-se o óbito fetal, o sangramento já é visto como importante, há hipertonia uterina, hemodinamicamente há hipotensão e há uma subdivisão em 3a (sem coagulopatias) e 3b (coagulopatias presentes) (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

DEFINIÇÃO

O Descolamento Prematuro da Placenta (DPP) é definido como a separação prematura da placenta normalmente inserida, de forma parcial ou completa, com diagnóstico estabelecido a partir 20ª semana de gestação (Ananth; Kinzler, 2022).

FISIOPATOLOGIA

O Descolamento Prematuro da Placenta tem como causa básica a ruptura de vasos maternos na decídua basal. Essa ruptura gera um sangramento que se acumula e forma um hematoma, separando a placenta da decídua. Acerca do sangramento decidual, vale salientar que o DPP pode ser parcial quando esse é autolimitado ou, nos casos em que se expande, pode evoluir para uma separação completa da placenta. Além disso, o sangramento pode ser eliminado pelo colo do útero ou permanecer retido (hematoma retroplacentário), assim como pode infiltrar-se no líquido amniótico ou até no miométrio. Como consequência desse processo fisiopatológico de ruptura de vasos, a porção descolada da placenta perde a função primária de troca gasosa e nutrição fetal, culminando no comprometimento do feto quando o restante da unidade fetoplacentária não consegue compensar esse dano (Tedesco; Patella; Filho, 2014; Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

Geralmente, o processo que desencadeia o DPP está relacionado a anormalidades no desenvolvimento precoce das artérias espiraladas, o que seria responsável por desencadear uma necrose decidual, inflamação placentária, infarto e ruptura dos vasos com o consequente sangramento já descrito inicialmente na fisiopatologia da doença. Quanto à ruptura vascular, há diferença entre as manifestações clínicas decorrentes da hemorragia arterial e venosa: a hemorragia arterial, de alta pressão, no centro placentário desencadeia rapidamente os sintomas fatais do DPP, enquanto a hemorragia venosa, de baixa pressão, na periferia placentária é responsável pelos sintomas que surgem ao longo do tempo no quadro clínico da doença (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

Na patogênese do DPP, ocorre a produção de trombina por duas vias, o que pode resultar na hipertonia uterina, produção de citocinas inflamatórias capazes de romper prematuramente as membranas, distúrbios de coagulação e deficiência da ação da progesterona. Em uma das vias de produção de trombina, é o sangramento decidual já descrito que libera tromboplastina, gerando trombina. Na outra via de produção, por sua vez, a hipóxia resultante do processo patológico produz fator de crescimento endotelial vascular, o qual atua em células endoteliais teciduais induzindo a expressão significativa de tromboplastina, gerando a trombina (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

ETIOLOGIA

O descolamento de placenta é uma resposta do corpo a acontecimentos externos ou até mesmo a problemas do próprio organismo materno. Dentre as causas do descolamento, podemos mencionar os traumas abdominais, mesmo que os eventos mecânicos estejam relacionados com apenas 9% dos casos (Ananth; Kinzler, 2022).

Como as causas do descolamento não são bem definidas, é de extrema importância considerar os fatores de risco. Como por exemplo, as síndromes hipertensivas que aumentam em 5 vezes as chances de descolamento e o tabagismo que aumenta em 2,5 as chances de ocorrer um deslocamento (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019; Ananth; Kinzler, 2022).

Nesse contexto, é de extrema importância ressaltar que o descolamento prévio de placenta ocorrido em outra gestação é o fator de risco mais alarmante para o fenômeno.

Bem como, o uso de drogas, gravidez gemelar, distúrbios da coagulação, gestantes com mais de 40 anos (Paiva et al., 2023).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico, na grande maioria dos casos, caracterizando-se por contrações dolorosas com hipertonia uterina, sangramento vaginal e sinais de comprometimento da vitalidade fetal. A ultrassonografia é utilizada apenas para afastar o seu principal diagnóstico diferencial, a placenta prévia. O coágulo retroplacentário, de forma geral, não é identificado precocemente por esse método de imagem. (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019; Paiva et al., 2023). Os sinais clínicos que evidenciam esse processo são: sangramento vaginal, dor abdominal ou nas costas e contrações uterinas.

A avaliação das principais alterações hematológicas, a anemia e a fibrinogenemia, sempre que possível, já deve ser iniciada no momento da internação. O teste de Weiner, que é um método simples realizado à beira do leito e avalia indiretamente o nível de fibrinogênio, realizado com uma amostra de sangue e tubos de ensaio e dará uma predição dos níveis de fibrinogênio materna e consequentemente do prognóstico materno e fetal, tendo em vista a avaliação com boa acurácia o estado de coagulação da paciente.

Concomitantemente, para investigar os achados laboratoriais, leva-se em consideração a correlação do grau de anormalidade hematológica com o grau de hemorragia materna. Nesse sentido, essa investigação é necessária se analisada com cautela, visto que o deslocamento grave pode levar à coagulação intravascular disseminada, que pode resultar no óbito fetal (Paiva et al., 2023).

O Descolamento Prévio de Placenta pode ser classificado em 4 classes, de acordo com a sua gravidade e levando em consideração alguns fatores, como o sangramento vaginal, a contração uterina, os sinais vitais maternos, o nível de sofrimento fetal e os níveis de fibrinogênio.

Grau	Sangramento	Útero	Mãe	Feto	Fibrinogênio
DPP assintomático	O descolamento é descoberto após o parto, em decorrência de coágulos de sangue aderidos à placenta, pois a gravidez decorreu sem problemas.				
1- DPP Leve	Nulo ou discreto	Não está contraído	Sem alterações	Sem sofrimento	Níveis normais
2- DPP moderada	Nulo ou moderado	Moderadamente contraído	Aumento da frequência cardíaca e diminuição da pressão arterial	Sinais de sofrimento	Níveis baixos
3- DPP grave	Nulo ou intenso	Muito contraído	Choque circulatório	Evolui para óbito	Níveis muito baixos

TRATAMENTO

A conduta deve ser imediata a partir do diagnóstico clínico, em decorrência da gravidade materna e fetal, que não permite delongas. Deve haver a atuação de uma equipe multidisciplinar que ofereça suporte a compensação clínica, avaliação clínica do déficit de fibrinogênio, se possível, e antes de condução para o centro cirúrgico, realização da amniotomia, diminuindo a passagem de tromboplastina na circulação e reduzindo assim o risco de coagulopatia. (Souza et al., 2022; Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

Em primeiro lugar, faz-se necessário definir o grau de descolamento (Grau 1, 2 ou 3), segundo o estado hemodinâmico materno e a vitalidade do feto, para então designar o melhor tratamento. Nesse sentido, de modo geral ocorre a hospitalização e monitorização dos sinais vitais da paciente, e em algumas situações é realizada a reposição volêmica, por intermédio de infusão de cristaloides. (Souza et al., 2022).

Dessa maneira, o protocolo de tratamento segue da seguinte forma: no grau 1, o diagnóstico é feito no pós-parto, portanto, não houve repercussões maternas ou fetais, já no grau 2, se iminente é possível a realização do parto vaginal e no grau 3 que é o caso do feto morto, o parto vaginal é aconselhável. (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

Por conseguinte, a tipagem sanguínea, hemograma completo e coagulograma são avaliações laboratoriais maternas inclusas no tratamento. Bem como, a monitorização

cardíaca fetal contínua desde que o feto esteja em risco de hipoxemia ou de desenvolver acidose (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019; Paiva et al., 2023).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em suma, é notória a relevância do tema para o estudo das emergências obstétricas, tendo em vista o número de mortes e sérias complicações materno-fetais nos casos de Descolamento Prévio de Placenta. Assim, é fundamental um acesso mais abrangente aos serviços de saúde pública, assim como uma participação efetiva dos profissionais em equipes multidisciplinares para uma eficaz assistência durante o pré-natal, parto e puerpério.

A prática do pré-natal até o momento do parto é imprescindível para identificação de possíveis riscos, já que assim pode-se melhorar o prognóstico ou até prevenir o desenvolvimento dessa patologia responsável por um índice tão significativo de morbimortalidade materno-fetal.

Por fim, vale ressaltar o importante papel da comunidade científica que deve permanecer estudando medidas profiláticas para os fatores de risco, métodos atualizados de tratamento e de diagnóstico, facilitando o manejo do DPP, bem como contribuindo epidemiologicamente para a redução da incidência.

DESIDRATAÇÃO NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

Data de aceite: 02/07/2023

Leidjane Alves de Souza

Lucas Victor da Silva Alves

Dra. Nathalia Didier de Freitas Flores
Pediatra

INTRODUÇÃO

A desidratação é definida como uma redução do volume extracelular por hidroeletrolíticas. Tendo em vista que o volume plasmático é mantido pelas perdas e ganhos, a sua gravidade será definida pela proporção do déficit em relação tanto às reservas que o corpo tem quanto em relação ao déficit de água e de eletrólitos, sendo o sódio o principal envolvido (Tratado de Pediatria, 2022).

No adulto, a composição corporal é de cerca de 60% água, de modo que 20% deste está fora da célula, no meio extracelular. Já no período neonatal a proporção de água é de 80%, permanecendo 50% no espaço extracelular. Como as crianças possuem mais água, elas também podem ter perdas mais acentuadas. Assim, a maior preocupação quando existe perda de água se dá nos extremos de idade, devido às intercorrências que a falta de equilíbrio eletroquímico corpóreo pode ocasionar (QUEIROZ; NETO, 2018).

A principal etiologia da desidratação na criança é a diarreia aguda, mas outras causas incluem vômitos, excesso de urina, falta de ingestão de líquidos, febre excessiva, queimaduras e suor. No que se refere à diarreia, os principais agentes causadores são vírus, bactérias e parasitas, sendo que o vírus mais comum é o rotavírus e o adenovírus (KASHIWABARA, T. B *et al,* 2013).

FISIOPATOLOGIA

Para entender o mecanismo e a classificação da desidratação, é necessário compreender alguns conceitos. Osmolaridade é definida pelo número de partículas numa certa quantidade de líquido. A diferença de osmolaridade entre dois compartimentos cria o que é chamado de pressão osmótica, que

promove a movimentação da água do compartimento menos concentrado (hipo-osmolar), para o mais concentrado (hiperosmolar), até de ambos os compartimentos atinjam a mesma osmolaridade. A nossa membrana plasmática separa dois compartimentos: intra e extracelular. Em condições de equilíbrio, a osmolaridade entre esses dois compartimentos é de 275 a 290 mOsm/L. A osmolaridade do plasma (extracelular), depende do seu principal soluto, o sódio, enquanto a osmolaridade do compartimento intracelular depende principalmente do potássio (RIELLA, 2010).

A osmolaridade plasmática possui dois mecanismos regulatórios: O Hormônio Antidiurético e o centro da sede. Quando existe um déficit de água em nosso organismo, a osmolaridade aumenta (ou seja, o número de íons, principalmente sódio, em uma determinada quantidade de água se torna maior, em virtude da perda líquida) e os rins entendem que precisam poupar água, acionando, assim, o Hormônio Antidiurético (ADH). A liberação do ADH pode ser acionada por estímulos osmóticos, como a desidratação, ou não osmóticos, como no caso da diminuição da pressão arterial, náuseas e hipoglicemia. Porém, esse mecanismo sozinho não é suficiente, sendo ativado o segundo mecanismo, o centro da sede, é ativado quando o aumento da osmolaridade é maior do que 290 mOsm/L, podendo ocorrer em decorrência da desidratação (RIELLA, 2010).

Sabendo disso, podemos classificar a desidratação com base em dois critérios: a concentração de sódio e a quantidade de água perdida. No que se refere à concentração de sódio, a desidratação pode ser classificada quanto à concentração de sódio ou quanto ao déficit de água.

- **Quanto à concentração de sódio**

Desidratação Isonatrêmica

Ocorre geralmente na desidratação grave, a concentração de sódio sérico é de 135-145 mEq/L. Nesse caso, há uma perda tanto de água quanto de sódio (que fica próximo aos valores normais), proporcional à concentração do fluido extracelular, não gerando um gradiente osmótico entre meio intra e extracelular. Ocorre mais em casos diarreicos e de vômitos (QUEIROZ; NETO, 2018).

Desidratação Hiponatrêmica

O sódio sérico fica menor do que 135mEq/L, pois se perde tanto sódio quanto água, sendo a perda de sódio superior. Isso gera um gradiente osmótico que faz com que a água migre do meio extracelular para intracelular, onde tem mais soluto, agravando o déficit extracelular. Esse caso aparenta maior desidratação que o déficit hídrico real. Os sinais clínicos são hipoatividade, letargia, convulsões e coma (KOHLER *et al.*, 2023).

Desidratação Hipernatrêmica

Caracterizada pelo sódio sérico superior a 145 mEq/L, pois há perda de sódio e de água, mas, nesse caso, a perda de água se sobressai (diabetes insipidus, diabetes mellitus, febre, insolação, hiperventilação). Assim, o gradiente osmótico propicia que a água vá para o meio extracelular, fazendo com que o interior da célula fique desidratado. É uma condição grave, que pode afetar inclusive o Sistema Nervoso Central. A perda de água pode ser subestimada nesses casos, por isso é preciso ficar atento aos sinais, como sede exagerada, irritabilidade e oligúria. Pode levar a convulsões, coma, opistótono e hipertonia muscular (KOHLER *et al.*, 2023).

- **Quanto ao déficit de água**

É o melhor critério para avaliar o grau de desidratação e se baseia no peso do paciente antes de ocorrer as perdas e depois delas. No entanto, o que pode limitar esse parâmetro é a dificuldade de saber o peso da criança antes da doença. Essa classificação proporciona uma estimativa do volume necessário para correção do déficit corporal de fluido em consequência da doença (Tabela 01) (SBP, 2017).

Leve	Compreende perdas hídricas menores que 5% do peso corporal ou 30 mL/kg.
Moderado	Quando a perda é de 50-10% do peso corporal ou 30 a 100ml/kg.
Grave	Perdas iguais ou maiores a 10% do peso corporal, ou acima de 100ml/kg.

Tabela 01. Classificação da desidratação quanto à perda hídrica. Fonte: Arquivo do autor

AVALIAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Os casos de desidratação infantil são considerados um problema médico sério para RN e crianças menores, já que os sintomas apresentados não são de fácil reconhecimento para indivíduos leigos. Por conseguinte, há a perpetuação do atraso na procura pelo atendimento adequado, favorecendo a intensificação do quadro e a não identificação precoce deste.

Diante de um quadro de desidratação no infante, todo dado colhido é primordial para iniciar o tratamento adequado e efetivo. Logo, o primeiro passo a ser dado pelo profissional concentra-se em um bom recrutamento de informações a partir da anamnese. Em pediatria, a anamnese da criança contará com dados importantes para estabelecer a etiologia, tratamento e a prevenção de casos futuros. Consequentemente, é de suma importância contemplar, durante a entrevista clínica, perguntas como: “Quando iniciou o quadro?” “Número diário de evacuações?” “Há a presença de sangue nas fezes?” “Quantos episódios de vômitos?” “Houve febre?” (BRASIL, 1993).

Além disso, é imprescindível saber que o quadro clínico do paciente não se comporta de maneira estática, mas sim de modo dinâmico, podendo demonstrar outras manifestações, sendo assim necessário uma busca efetiva quanto às possíveis alterações clínicas. Portanto, cabe ao profissional indagar ao paciente sobre as mudanças nas práticas alimentares, se ocorreram outros casos de diarreia, bem como questionar sobre o consumo de líquidos, a diurese, o peso e o uso de medicamentos. Ademais, é importante ressaltar que observar o histórico de imunizações do paciente garante ao médico um olhar mais amplo quanto à situação imunológica deste (BRASIL, 1993).

Considerando-se às duas causas mais comuns da desidratação na criança (diarreia aguda e vômito), é necessária uma avaliação profunda quanto ao estado geral do paciente e, no exame físico, uma avaliação dos sistemas prejudicados, como mostra a tabela a abaixo:

Estado de alerta	Ativo, irritado ou letárgico
Peso	Abaixo do peso Acima do peso normal
Balanço hídrico	Ingestão - Eliminação
Olhos	Presença ou ausência de lágrimas
Sistema tegumentar	Sinal da prega cutânea / Turgência da pele
Sistema cardiovascular	Pulso Enchimento capilar Ritmo cardíaco
Mucosa	Úmidas Secas Saliva espessa
Sistema gastrointestinal	Número de evacuações Presença de sangue nas fezes Vômitos

Tabela 02. Alterações que podem ser encontradas no paciente desidratado de acordo com cada sistema. Fonte: OMS, 1989.

Por outro lado, fontanela deprimida, aumento da frequência cardíaca e mau estado geral não são achados clinicamente úteis para diagnóstico de desidratação, uma vez que podem estar associados a outras etiologias, precisando então ser correlacionados a outros sinais clínicos para definição do diagnóstico de desidratação (Tratado de Pediatria, 2022).

Além disso, saber identificar os sinais de gravidade que a criança apresenta é essencial tanto para o diagnóstico quanto para a escolha da conduta adequada. A Tabela 03 exemplifica bem isso:

ETAPAS	LEVE	MODERADO	GRAVE
OBSERVAR			
Estado Geral	Bem, alerta	Irritado, intranquilo	Comatoso, hipotônico
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos e secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Sede	Sem sede (bebe normalmente)	Sedento (beberápido eavidamente)	Bebe mal ou incapacidade de beber
EXPLORAR			
Sinal da prega	Desaparecimento rápido	Desaparecimento lento	Desaparecimento muito lento (mais de 2 segundos)
Pulso	Cheio	Rápido, fraco	Muito fraco ou ausente

DECIDIR			
-	Sem sinais de desidratação	Se apresentar 2 ou mais sinais: desidratação leve ou moderada	Se apresentar 2 ou mais sinais, incluindo pelo menos um dentre estes: Comatoso, hipotônico (Bebe mal ou incapacidade de beber), pulso muito fraco ou ausente
TRATAR			
-	Plano A	Plano B (pesar o paciente)	Plano C (pesar o paciente)

Tabela 03. Classificação e conduta geral diante de um paciente desidratado.Fonte: Atenção às doenças Prevalentes na infância, 2017

Na maioria, os exames complementares são desnecessários e o diagnóstico é clínico. A dosagem de eletrólitos (sódio, potássio e cloro) pode ser útil nos casos de crianças com desidratação de moderada a grave. Outros exames úteis na desidratação grave são: gasometria arterial ou venosa (avalia risco de acidose metabólica), dosagem de ureia e de creatinina. Baixos níveis de bicarbonato sérico (<15 mEq/L) e elevação da ureia têm valor preditivo para desidratação de moderada a grave.

TRATAMENTO

O tratamento adequado segue conforme a linha de análise citada anteriormente. Logo, após a definição do diagnóstico e do grau de desidratação do paciente, estabelecido por meio dos sinais encontrados no exame físico, a exemplo do sinal da prega cutânea e da alteração do pulso, o profissional médico terá como opção três esquemas de tratamento, os quais são organizados segundo o grau de desidratação do paciente (OMS, 2005). A Tabela 04 a seguir ilustra os esquemas de tratamento:

Plano A	Prevenir a desidratação em domicílio; Orientar a ingestão de líquidos ou sais de reidratação oral após cada episódio de evacuação diarreica ou vômito; Evitar a ingestão de refrigerantes; Manter a alimentação habitual e manter aleitamento para lactentes; Ensinar os responsáveis a reconhecer os sinais de perigo da desidratação.
Plano B	Prevenir a desidratação na Unidade de Saúde; Administrar Sais de Reidratação Oral (SRO); Reavaliar o paciente durante a reidratação; Ensinar os responsáveis a reconhecer os sinais de perigo da desidratação; Orientar sobre as medidas de prevenção da desidratação.
Plano C	Tratar a desidratação em Ambiente Hospitalar ou Unidade de Saúde; Administrar reidratação via endovenosa (avaliar as indicações); Avaliar o paciente continuamente;
Ensinar os responsáveis a reconhecer os sinais de desidratação; Orientar sobre as medidas de prevenção da desidratação.	

Tabela 04. Planos terapêuticos para casos de desidratação. Fonte: Adaptado de OMS, 2005.

Além disso, durante o estabelecimento do Plano A, é preciso verificar se o paciente apresenta alguma dificuldade para conseguir o soro para a reidratação nos postos de saúde ou estabelecimentos privados, ao notar esse possível obstáculo, o profissional pode recomendar ao responsável a preparação de um soro caseiro, nas seguintes proporções: 1 litro de água filtrada ou fervida, uma colher rasa de chá de sal e duas colheres rasas de sopa de açúcar (OMS, 2005). Ademais, cabe ao profissional ensinar os responsáveis a reconhecer os sinais de perigo da desidratação, haja vista que o paciente está sendo tratado em ambiente domiciliar e, caso aconteça agravamento do quadro, precisará retornar à unidade de saúde. Com isso, os responsáveis pela criança precisam estar aptos a reconhecer: os sinais de piora da diarréia (volume e frequência maior), vômitos mais frequentes, o aumento da sede, a inapetência, a alteração do estado de consciência, bem como o aumento de temperatura corporal (Tratado de Pediatria, 2022).

É estabelecido também uma faixa de ingestão de líquidos segundo a idade da criança, firmada conforme a Tabela 05.

Menores de um ano	Ingerir entre 50 e 100ml de líquidos, após episódios de vômitos ou evacuações diarreicas.
De um a dez anos	Ingerir entre 100 e 200ml de líquidos, após episódios de vômitos ou evacuações diarreicas.
Maiores de dez anos	Ingerir o máximo possível, após episódios de vômitos ou evacuações diarreicas.

Tabela 05. Ingestão de líquidos Fonte: Adaptado de Brasil, 1993.

Durante a terapia de reidratação, no Plano B, deve que o profissional visualize a sede apresentada pelo paciente, já que é um fator determinante para escolha da quantidade de ingestão de líquido para reidratação. Além disso, é fundamental que o SRO seja mantido continuamente, até que desapareçam os sinais de desidratação; com isso, o paciente receberá entre 50 e 100 ml/kg de SRO, no período de 4 horas. Crianças que ainda estejam em período de amamentação devem continuar recebendo o leite materno. Caso haja intercorrências com o paciente apresentando vômitos frequentes, é recomendável reduzir o volume, mas aumentar a frequência de ingestão (OMS, 2005).

Após iniciado o plano de tratamento B, o profissional deverá reavaliar o paciente, tendo em sua mente três tipos de situações e condutas, conforme a Tabela 06.

Sem sinais de desidratação	Aplicar o plano A
Sem resposta ao tratamento	Repetir o plano B por mais 2 horas e reavaliar
Evolução para desidratação com choque	Aplicar o plano C

Tabela 05. Conduta baseada na reavaliação do paciente que passou pelo tratamento do Plano B.
Fonte: Adaptado de OMS, 2005

Na abordagem do paciente com caso grave de desidratação, é recomendado a aplicação do plano C. Nesse caso, o paciente, em geral, dependerá de uma reidratação por via endovenosa, haja vista a apresentação do nível de consciência desse paciente. Logo, o médico deve observar a situação do ambiente hospitalar, no que se refere à capacidade ou não de atendimento desse paciente, caso o ambiente não seja adequado, é de suma importância transferir o paciente, o mais rápido possível, para unidades de saúde capacitadas (BRASIL, 1993). Ademais, é necessário frisar que a indicação de terapia endovenosa está fundamentada na apresentação do paciente, necessitando uma observação quanto aos sinais e sintomas de desidratação grave apresentados na Tabela 03.

- **Distúrbios do sódio**

Na desidratação pode ou não haver distúrbios do sódio. No caso da isonatremia, os valores ficam próximos dos normais, mas isso não reflete a situação hídrica. Desse modo, a administração de líquidos na correção dos distúrbios do Na+ deve ser feita com muita cautela, para se evitar edema cerebral e desmielinização (Tratado de Pediatria, 2022).

- Tratamento da desidratação isonatrêmica

É a mais frequente e devemos tratá-la consoante os graus leve, moderado ou grave, seguindo o plano A, B, C apresentado (Tratado de Pediatria, 2022).

- Tratamento da desidratação hiponatrêmica

Geralmente a hiponatremia costuma ser assintomática até que os níveis de Na+ plasmático < 125 mEq/L. O tratamento é por via parenteral e não foge muito do preconizado nos casos de isonatremia, exceto pela necessidade de corrigir a hiponatremia, já que esse paciente tem dificuldade para concentrar a urina. Assim, o sódio inicial é dosado e o sódio final não deve ultrapassar 135 mEq, da seguinte fórmula:

Na mEq = (Na desejado - Na inicial) x peso x 0,6

Se hipovolemia presente, indica-se a solução salina a 0,9%. Alguns sinais são: perda de peso, alterações do turgor da pele, saliva espessa, olhos encovados, fontanela deprimida, taquicardia, pulsos de pequena amplitude ou hipotensão. Já no caso de hiponatremia sintomática (letargia, hipotonia, sonolência, coma, convulsões), é indicado o uso de solução de NaCl a 3% na velocidade de infusão de 2,5 a 5 mEq/kg/h (LA TORRE et al., 2013).

Importante frisar que o nível sérico de Na+ não deve ser elevado mais que 12 a 15 mEq/L (12 a 15 mmol/L) em 24 horas para evitar a ocorrência de mielinólise central pontina (Tratado de Pediatria, 2022).

- Tratamento da desidratação hipernatrêmica

É o tipo de desidratação mais grave, tanto pelo quadro quanto pelo risco terapêutico. Como o movimento da água para o meio intracelular, visando à manutenção do volume intravascular, pode levar a um encolhimento da célula, inclusive dos neurônios, e à laceração de vasos sanguíneos. Por isso, sintomas graves podem surgir, como hemorragia, trombose e edema cerebral. Normalmente, a criança se apresenta muito agitada, com sede intensa e oligúria (LA TORRE et al., 2013).

O tratamento consiste em hidratar de forma gradual para evitar a queda brusca da natremia e consequente edema cerebral (baixar o Na em 12 mEq/L a cada 24 h). Se tiver sinais de choque hipovolêmico, a prioridade é restaurar o volume intravascular Para isso, se faz a infusão de 20 mL/kg de solução salina a 0,9% até melhorar a pressão arterial, a frequência cardíaca e a perfusão (Tratado de Pediatria, 2022).

Ao se reverter o choque, se faz a correção do déficit de água livre com solução salina a 0,45% respeitando-se decréscimo de Na+ sérico até de 0,5 mEq/L/h (10 a 12 mEq/L/24 h) para evitar sequelas neurológicas. Se houver evolução para crise convulsiva, uma administração em bolo de NaCl a 3% (4 a 6 mL/kg) deve elevar o Na novamente e reverter o edema cerebral e os sintomas. Considerar acrescentar 1 mEq/kg de cálcio na solução de manutenção desses pacientes (LA TORRE et al., 2013).

Se houver queda muito rápida de Na (maior que 0,5 mEq/L em 1 h), pode-se administrar soro ao 1/2 + K na manutenção. Se a queda for muito lenta, então aumenta-se a oferta de água livre, podendo-se administrar soro 1/4 + K na manutenção (LA TORRE et al., 2013).

Critérios de internamento	Choque, Desidratação grave (perda ponderai acima de 9%), Alterações neurológicas, Vômitos biliares ou persistentes, Falha da reidratação oral, Suspeita de patologia cirúrgica, Suspeita de disseminação bacteriana, Lactentes muito jovens, Pacientes com outras morbidades e imunossuprimidos, Ausência de condições seguras para o manejo e acompanhamento da criança em domicílio.
Critérios de alta hospitalar	Quadro clínico e peso recuperados, Sem necessidade de reposição venosa ou nasogástrica, Aporte de líquidos orais igual ou superior às perdas, Adequada orientação familiar e encaminhamento para o pediatra da criança, Retaguarda médica

Tabela 07. Orientações que guiam a decisão de internamento e de alta hospitalar. Fonte: Adaptado de Silva e Costa, 2020.

PREVENÇÃO

No meio médico é nítido a preocupação quanto ao tratamento do paciente, buscando sempre uma melhora de seus sintomas. Entretanto, a prevenção é um passo altamente eficaz e com melhor custo-benefício para o paciente, mas é pouco utilizada (devido à baixa divulgação de informações, principalmente fora do meio letrado). Consequentemente, a

qualidade de vida dos indivíduos é prejudicada, já que a primazia em oferecer informações quanto à prevenção é trocada pela disponibilidade do tratamento pós-afecção. Contudo, apesar de existir tratamento altamente eficaz e efetivo (como o supracitado), a prevenção ainda é o passo mais importante que o profissional deve dar no que se refere à orientação de seu paciente.

À vista disso, em razão da desidratação ser uma afecção muitas vezes secundária, torna-se extremamente importante tratar suas causas e prevenir os principais fatores etiológicos que envolvem sua etiopatogênese, explicando aos responsáveis as atitudes e os cuidados que eles devem desempenhar, tanto orientando seus filhos para tal quanto efetuando as ações (KASHIWABARA, T. B et al, 2013).

Crianças	Responsáveis
Beber bastante líquido, pelo menos dois litros por dia;	Verificar se as crianças estão tomando a quantidade de líquido necessária para manter a boa hidratação do organismo;
Usar roupas leves e evitar a exposição direta ao sol, especialmente em dias muito quentes;	Verificar se as crianças estão usando roupas leves. Evitar a exposição direta das crianças ao sol, especialmente em dias quentes.
Não praticar exercícios físicos nas horas mais quentes do dia;	Orientar as crianças para não praticar exercícios físicos nas horas mais quentes do dia;
Lavar bem as mãos antes de as refeições e após ter usado o banheiro;	Verificar se as crianças estão lavando as mãos antes de as refeições e após ter usado o banheiro;
Ajudar os responsáveis a preparar os alimentos;	Certificar-se de que os alimentos que serão ingeridos crus foram corretamente preparados;
Não comer em locais desconhecidos.	Evitar alimentar-se em locais de asseio duvidoso.

Tabela 08 - Cuidados necessários para a prevenção da desidratação. Fonte: Arquivo do autor

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tendo em vista as sérias complicações que uma desidratação grave não tratada, como convulsões, coma e até mesmo o óbito, é de extrema importância para o médico, seja ele generalista ou especialista, saber reconhecer quando uma criança apresentar sinais de desidratação e como manejar corretamente cada caso. Em todos os níveis de Atenção, desde a Básica até níveis mais Complexos, é comum surgirem crianças com sinais de desidratação, sobretudo por um quadro de diarreia aguda. Os protocolos de manejo à desidratação exigem uma atenção redobrada, pois uma conduta inadequada pode levar a condições graves, como a mielinólise central pontina e outros déficits neurológicos. Assim, aliar a investigação clínica ao conhecimento do tratamento e das suas peculiaridades é essencial para o manejo dos casos de desidratação.

CAPÍTULO 8

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Data de aceite: 02/07/2023

Anthonielle Ingrid Peixoto de Oliveira

Nathália Dantas Barbosa

Prof. Maíra de Albuquerque Viegas
Endocrinologista

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO

Considerada uma complicação aguda grave do diabetes mellitus (DM), a cetoacidose diabética (CAD) corresponde por até 8% das internações por diabetes. Cerca de 30% dos casos novos de Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1) apresentam cetoacidose como manifestação inicial da doença, especialmente em crianças e adolescentes. Essa complicação aguda grave é mais comum em indivíduos com diabetes tipo 1 e jovens do sexo feminino. Entretanto, mais raramente, ela acomete pessoas com Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), comumente quando são submetidos a um estresse intenso, como infarto agudo do miocárdio e sepse. Além disso, corresponde a 10% das internações em pacientes com recente diagnóstico de DM1 e possuindo uma mortalidade pouco menor do que 5%. Ainda que seja menos incidente que a hipoglicemia, essa condição é associada a uma importante morbimortalidade e grande parte dos casos de emergência de um pronto-socorro (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2022).

Dessa maneira, segundo a Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes de 2023, a CAD define-se pela presença da tríade hiperglicemia, acima de 200 mg/dL; acidose metabólica, pH venoso < 7,3 ou bicarbonato sérico < 15 mEq/L e cetose, caracterizada por cetonemia maior ou igual a 3 mmol/L e/ou cetonúria maior ou igual a 2+ nas tiras reagentes. Nessa manifestação, há ausência absoluta ou relativa de insulina, cursando com uma alteração no metabolismo de carboidratos e de lipídios, o que gera a produção de corpos cetônicos e acidose metabólica associada a uma elevação de hormônios contrarreguladores (DIRETRIZ SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2023) (LOPES et al., 2017).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da CAD consiste na deficiência severa da própria insulina circulante e do aumento da produção de hormônios contrarreguladores. A diminuição da insulina pode ser absoluta, quando em ausência dos seus níveis circulantes, a exemplo de pacientes DM1 sem tratamento; ou relativa, quando sua produção está diminuída ou há resistência a sua ação, havendo dificuldade de se transportar a glicose para o meio intracelular, fazendo com que ela se acumule no sangue. Devido a isso, esse quadro é muito mais comum em pacientes com DM1 do que com DM2. Nesse sentido, os hormônios contrarregulatórios citados são principalmente, catecolaminas, cortisol, glucagon e hormônio do crescimento, encontrados em quantidades elevadas (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2022).

Dessa forma, o processo se inicia por alterações ocorridas durante o DM, resultando em baixos níveis de insulina e altos níveis de glucagon. Em destaque, a hiperglicemia e a produção de corpos cetônicos desempenham papéis centrais no desenvolvimento dessa descompensação metabólica. Sendo assim, a CAD se configura em um grave desequilíbrio do metabolismo de lipídios, carboidratos e proteínas, ocorrendo um grande estado de catabolismo. Inicialmente, as glândulas suprarrenais passam a produzir grandes quantidades de cortisol, o qual gera proteólise e gliconeogênese; catecolaminas, a qual promove a gliconeogênese, glicogenólise, cetogênese e lipólise e promovem o aumento do GH, ocasionando lipólise. Portanto, os triglicerídeos e os aminoácidos liberados dos tecidos periféricos tornam-se substratos para a produção de glicose, a qual é utilizada de maneira prejudicadas nesses tecidos e corpos cetônicos pelo fígado (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

Por fim, vê-se que o quadro de cetoacidose se reflete na tríade mencionada anteriormente: hiperglicemia, cetonemia ou cetonúria e acidose metabólica com ânion-gap alto. Nesse sentido, vê-se que a hiperglicemia resulta do aumento da gliconeogênese, e glicogenólise e da diminuição da utilização de glicose pelo fígado, gordura e músculos. Como resultado da deficiência de insulina e do aumento dos hormônios contrarreguladores, desidratação e anormalidades hidroeletrolíticas manifestam-se nos pacientes acometidos, principalmente em consequência da diurese osmótica causada pela glicosúria (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O desenvolvimento da CAD é progressivo e, normalmente, ocorre em pessoas mais jovens, com idade entre 20-29 anos, apesar de ainda ser possível ocorrer nos extremos de idade e de maneira abrupta. As principais manifestações clínicas incluem hálito cetônico, desidratação, taquicardia, taquipneia (respiração de Kussmaul), náuseas e vômitos. Além disso, ainda ocorre depleção da função do sistema nervoso central, podendo gerar sonolência, confusão mental, estupor e coma profundo (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

Dessa forma, ela pode iniciar com os pródromos, os quais têm duração de horas a diversos dias, polidipsia, poliúria, polifagia e mal-estar geral indefinido. Além disso, dentre os sinais e sintomas típicos, pode haver náuseas, vômitos, dor abdominal, letargia, fadiga e perda de peso. Sua progressão pode ocorrer rapidamente, sendo acompanhada de desidratação e hipotensão, ocasionando mucosa bucal seca, globos oculares afundados e hipotônicos, turgor cutâneo deficiente, extremidades frias, agitação, face hiperemiada, hipotonia muscular, taquicardia, com pulsos rápidos e choque hipovolêmico em casos graves, podendo evoluir com morte. Dessa maneira, em uma fase mais avançada, pode haver a presença de sonolência, torpor e, menos comumente, coma. Em relação aos sinais e sintomas físicos, pode ocorrer taquipneia, em decorrência da compensação da acidose metabólica, de acordo com os seus variados graus, com movimentos respiratórios rápidos e profundos quando o pH está entre 7 e 7,2 (conhecido como ritmo respiratório de Kussmaul) e hálito cetônico em virtude da volatilidade da cetona (DIRETRIZ SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2023).

Além disso, um achado que pode existir em alguns casos da CAD é a dor abdominal, juntamente com dilatação, atonia e estase gástrica, que, possivelmente, tem relação com a alteração de prostaglandinas na parede muscular intestinal e com íleo paralítico derivado da desidratação, acidose e alterações hidroeletrolíticas, a qual se correlaciona com a gravidade da acidose. Essa dor pode melhorar com a hidratação inicial do paciente. A dor abdominal pode ser grave a ponto de simular abdome agudo em 50-75% dos casos, mas tende a melhorar com a reversão da cetoacidose, o que ajuda no diagnóstico diferencial (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2022).

O paciente também pode apresentar as manifestações clínicas da condição precipitante do episódio de cetoacidose, como infecção do trato urinário, pneumonia, descontinuação da terapia insulínica. Fatores precipitantes menos frequentes são: etilismo, trauma, embolia pulmonar, IAM e utilização de medicamentos, como glicocorticóides, diuréticos tiazídicos em altas doses, agentes simpaticomiméticos e antipsicóticos de segunda geração. Sendo que, nesse caso, o quadro clínico, normalmente, é relativamente inespecífico, mas a tríade é bem característica, hiperglicemia, cetonemia/cetonúria e acidose (DIRETRIZ SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2023).

Geralmente, o indivíduo está alerta e pode apresentar manifestações neurológicas e alterações do nível de consciência, porém elas estão muito mais relacionadas ao estado hiperosmolar hiperglicêmico do que à CAD. Entretanto, cerca de 10 a 20% dos casos de CAD, os mais graves, podem cursar com torpor ou coma. A febre não é frequente entre os pacientes com CAD, mas a ausência não descarta infecção. Outro sinal importante é a hipotermia, a qual é considerada mau prognóstico (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2022).

DIAGNÓSTICO

Conforma a Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes de 2023, os critérios diagnósticos da CAD se baseiam na tríade bioquímica citada anteriormente, a qual consiste na hiperglicemia (glicemia maior ou igual a 200 mg/dL); acidose metabólica (pH venoso

menor que 7,3 ou bicarbonato sérico menor 15 mEq/L e cetose com cetonemia maior ou igual a 3 mmol/L ou cetonúria maior, ou igual a 2+ em tiras reagentes. Sendo assim, de acordo com esses parâmetros, pode-se classificar a gravidade desse paciente, em leve (pH entre 7,2 e 7,3), moderada (pH entre 7,1 e 7,2) ou grave (pH <7,1). Em associação, alguns indicadores de gravidade são: cetonemia > 6 mmol/L; bicarbonato < 5 mmol/L; relação pH venoso/arterial <7,1; hipocalcemia na admissão < 3,5 mmol/L; escala de coma de Glasgow < 12 na admissão; saturação de oxigênio < 92% em ar ambiente, com função respiratória basal normal; PA sistólica <

90 mmHg; frequência cardíaca > 100 ou < 60 bpm e ânion gap >16 (DIRETRIZ SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2023).

Nesse sentido, pode-se realizar o exame de urina EAS para medir o acetoacetato ou pela ponta de dedo com medição direta do beta-hidroxibutirato para ver a cetonemia. Portanto, a avaliação laboratorial inicial de pacientes com suspeita de CAD deve incluir a determinação de glicose plasmática, nitrogênio ureico no sangue, creatinina sérica, cetonas séricas, eletrólitos, ânion gap calculado osmolaridade, cetonas urinárias por tira reagente, gases arteriais e hemograma completo com diferencial. Um eletrocardiograma, culturas de sangue, urina ou escarro e radiografia de tórax também devem ser realizados, se indicado. Além disso, a HbA1c pode ser útil na diferenciação da hiperglicemia crônica do diabetes não controlado da descompensação metabólica aguda em um paciente diabético previamente bem controlado (RODRIGUES et al., 2021).

TRATAMENTO

A intervenção terapêutica inicial mais importante na CAD é a reposição adequada de líquidos seguida da administração de insulina. A sociedade brasileira de diabetes (SBD) e a sociedade americana de diabetes (ADA) recomendam iniciar a hidratação com solução salina 0,9% (SF 0,9%) 15-20ml/ kg (ou 1000-1500ml) na primeira hora. Após isso, checar o sódio do paciente para, se necessário, realizar a troca para a solução a 0,45%. É recomendado trocar a hidratação caso o sódio corrigido estiver acima de 150mEq/L, caso contrário, manter o SF 0,9% 10-14ml/kg/hora (ou 500-1000ml/h). A fim de que seja evitado a hipoglicemia, quando a glicemia estiver abaixo de 200mg/ dL adiciona-se solução glicosada 5% (SG 5%) em uma proporção de 1:1 com a solução salina ou 150-250ml/h (FUKS E VAISBERG, 2022).

A insulinoterapia é feita em paralelo a hidratação endovenosa, com exceção em caso que o paciente apresenta hipocalemia (com K < 3,3 mEq/L) e hipotensão arterial, caso em que se deve aguardar a hidratação e a reposição de potássio para iniciar o uso da insulina. Caso o paciente esteja com K < 3,3 mEq, deve-se repor 25 mEq de potássio antes de iniciar a insulinoterapia. Geralmente utiliza-se bomba de infusão contínua endovenosa, com dose inicial de 0,1 U/kg de insulina em bolus e depois inicia-se a infusão da bomba

em 0,1 U/kg/hora. Uma alternativa é a infusão contínua inicial de 0,14 U/kg/hora sem bolus inicial. A solução de insulina para infusão contínua pode ser preparada com 50 unidades de insulina em 250 mL de solução fisiológica. Alternativamente, pode-se utilizar insulina regular IM ou subcutânea (SC), usando dose em bolo inicial de 0,4 unidades/kg, metade dessa dose inicial em bolus EV e metade via IM ou SC e depois mantendo dose de 0,1 unidade/kg/hora IM ou SC, observando a taxa de queda da glicemia, que deve ser mantida entre 50 a 70 mg/dL/hora. A glicemia capilar é mensurada de hora em hora. Espera-se uma queda da glicemia de 50-70 mg/dL/hora. Se a glicemia cai em níveis menores que 50 mg/dL, recomenda-se dobrar a taxa de infusão; se ocorrer redução maior que 70 mg/dL, recomenda-se diminuir a taxa de infusão pela metade (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2022).

Caso os níveis de K sejam menores que 3,3 mEq/L, deve-se repor 25 mEq de potássio em 1 L de solução de NaCl 0,9% e repetir a dosagem de K. Pacientes com K entre 3,3-5,0 mEq/L devem repor 25 mEq de potássio a cada litro de solução de hidratação e dosar K a cada 2 ou 4 horas. Pacientes com K > 5 mEq/L só devem iniciar a reposição de K quando os valores forem < 5 mEq/L (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2022).

Em relação a reposição de bicarbonato, não deve ser realizada de rotina em razão de muitos estudos mostrarem que essa reposição aumenta o risco de hipocalemia, atrasa a resolução da CAD e aumenta o risco de dano cerebral. Reserva-se para casos graves em que o pH se encontra abaixo de 6,9. Nesses casos, recomenda-se administrar 50-100 mmol diluídos em 400mL de solução isotônica (FUKS E VAISBERG, 2022).

A reposição de fósforo só é indicada em pacientes que apresentem disfunção cardíaca grave e arritmias, fraqueza muscular e insuficiência respiratória, rabdomiólise e anemia significativa e concentração sérica de fósforo < 1,0 mEq/L. É realizada com 25 mEq de fosfato de potássio, que repõe K além de fósforo, substituindo a solução de cloreto de potássio (KCl) (MEDICINA DE EMERGÊNCIA, 2022).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cetoacidose diabética é uma condição grave, que pode ocorrer abruptamente, com grandes repercussões sistêmicas, levando ao estado de coma ou morte. Assim, deve ser correta e rapidamente identificada durante o atendimento, desde o clínico geral ao especialista e desde a unidade básica de saúde até a unidade de emergência.

Diante disso, identificar os fatores de risco, realizar um exame físico bem detalhado e uma anamnese rica definem o desfecho de um paciente, que é comumente caracterizado por uma criança. Além disso, as condições agravantes do quadro também devem ser analisadas e previstas precocemente, com uma rápida intervenção, a fim de evitar uma expressiva morbimortalidade. Portanto, identificar, reconhecer e manejar são de suma importância em uma patologia de desfechos urgentes e mortais.

CAPÍTULO 9

PNEUMOTÓRAX

Data de aceite: 02/07/2023

Bianca Seixas Campêlo

Danielle Lucila Fernandes de Araújo

Dr. Edmilson Vieira Gaia Filho
Cirurgião torácico

INTRODUÇÃO

O pneumotórax, em geral, é definido pela presença de ar no espaço pleural, ocasionando, sobretudo, dispneia e dor torácica. Essa patologia está frequentemente associada ao trauma e à iatrogenia, apesar de também ocorrer espontaneamente ou por complicações secundárias de doenças pulmonares, ou de procedimentos diagnósticos invasivos (STRANGE e HUGGINS, 2006).

Existem vários graus de gravidade dessa complicação, sendo os sinais e sintomas do paciente, associados a exames de imagem, determinantes para caracterizar o tipo de tratamento para cada nível de pneumotórax.

Pacientes com pneumotórax pequeno são geralmente acompanhados por 4 a 6 horas e recebem oxigênio em alto fluxo com fração inspirada de O_2 > 30% - o não aumento do pneumotórax indica alta hospitalar, com acompanhamento ambulatorial. Por outro lado, o grande pneumotórax causa sintomas graves, e representa uma emergência médica que exige medidas de estabilização e intervenção imediatas (VELASCO et al., 2022).

O pior prognóstico desta patologia é o pneumotórax hipertensivo, o qual resulta na diminuição da capacidade vital do indivíduo, com instabilidade hemodinâmica associada ou iminência de parada cardiorrespiratória (STRANGE e HUGGINS, 2006). Uma causa singular de pneumotórax hipertensivo ocorre quando há uma obstrução no dreno torácico presente. A sua identificação deve ser clínica e rápida, necessitando de medidas de estabilização imediatas, sem espera de exames complementares, visto que se não for adequada e rapidamente tratado, pode levar à morte (FARE SIN et al., 2014) (VELASCO et al., 2022).

Neste capítulo, será detalhado a identificação e tratamento de pneumotórax quando na emergência clínica, sobretudo em se tratando de pneumotórax hipertensivo.

FISIOPATOLOGIA

O parênquima pulmonar é protegido por duas membranas serosas denominadas pleuras. A pleura parietal reveste a parede interna do tórax e a pleura visceral é responsável pelo envolvimento direto dos pulmões. Normalmente, essas membranas estão em íntima associação. Contudo, caso haja circunstâncias patológicas, entre elas pode haver acúmulo de líquido ou de ar em um espaço potencial denominado cavidade pleural. Em condições normais, a pressão nesse espaço é negativa de aproximadamente 5 mmHg, com variação de 6 a 8 mmHg entre inspiração e expiração, o que permite a expansão adequada dos pulmões (VELASCO et al., 2022).

No pneumotórax, ocorre a entrada e acúmulo de ar no espaço pleural, causando o colapso do parênquima pulmonar ipsilateral e alteração da pressão local. Com a entrada de ar, a pressão torna-se positiva na cavidade pleural e ocorre uma compressão subjacente do pulmão, fato que dificulta as trocas gasosas e a ventilação do hemitórax - proporcionalmente ao volume da lesão. O mecanismo dessa complicação varia conforme sua etiologia (ANDRADE et al., 2006).

Para avaliar a magnitude do pneumotórax o médico deve medir a distância entre o ápice pulmonar e a extremidade apical da cavidade pleural em uma imagem póstero anterior. Essa medida define o volume de ar que adentrou no espaço pleural.

Segundo a *American College of Chest Physicians* , um pneumotórax pequeno é definido por uma medida de até 03cm da região cefálica - em alguns desses casos particulares, o exame físico e os sinais vitais podem estar normais. Valores maiores que 03cm já definem um pneumotórax grande.

O pneumotórax hipertensivo é ocasionado por um efeito válvula unidirecional, ou seja, o ar acumulado no espaço pleural não consegue mais sair por circunstância de um sistema de retenção. Assim, a pressão intratorácica aumenta exacerbadamente (>15 a 20 mmHg) e os grandes vasos e o coração são comprimidos e deslocados contralateralmente (VELASCO et al., 2022).

A classificação em hipertensivo não se dá pelo tamanho do pneumotórax, mas sim por seus achados clínicos. A hipoxemia e o choque estão relacionados com a restrição do retorno venoso, do débito cardíaco e do enchimento diastólico, causada pela compressão pulmonar (VELASCO et al., 2022).

ETIOLOGIA

Para análise do pneumotórax, pode-se classificar quanto à fisiopatologia (aberto ou fechado), e quanto a etiologia em espontâneo (primário ou secundário) e adquirido ou não espontâneo (traumático ou iatrogênico) (SILVA JUNIOR et al., 2007).

Primário

O pneumotórax espontâneo primário, ocorre a partir da formação de bolhas ou lesões subpleurais, com maior prevalência nas regiões de ápices, entre 76% a 100% dos pacientes submetidos a cirurgia torácica por vídeo. É justamente a rotura dessas bolhas subpleurais (blebs) ipsilaterais o fator desencadeante do pneumotórax primário. Seus fatores de risco incluem tabagismo e história familiar, e sua manifestação clínica ocorre, preferencialmente, durante o repouso.

Secundário

No aparecimento espontâneo secundário à doença presente, ocorre uma ruptura da pleura visceral como consequência de uma doença. As causas são diversas, como Tuberculose, Asma ou Neoplasias, sendo a principal a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), que representa de 50% a 75% dos casos. Embora etiologias distintas, as formas primária e secundária geram quadros clínicos semelhantes. É importante que, além do tratamento da complicação, seja tratado também a doença base, evitando a persistência da situação (VELASCO et al., 2022).

Traumático

Os traumas contuso, perfurante e mistos são a principal causa de pneumotórax em pacientes que dão entrada nas emergências, atualmente. As causas são diversas, com destaque para quedas e acidentes automobilísticos, com evolução para tórax instável. A lesão pulmonar com consequente extravasamento de ar para a pleura pode ser ocasionada de duas formas: pulmão lacerado por compressão torácica ou perfuração pulmonar por espícula óssea de costela fraturada (VELOSO et al., 2022).

Iatrogênico

Alguns procedimentos terapêuticos, ou diagnósticos invasivos podem ocasionar o pneumotórax iatrogênico, como acesso venoso central, traqueostomia, bloqueio de plexo braquial ou intercostal, dentre outros procedimentos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do pneumotórax é clínico, e confirmado por exames de imagem, como radiografia de tórax AP/ Perfil e Tomografia Computadorizada (TC) de tórax. A clínica do paciente apresenta um conjunto de fatores importantes como história prévia, exame físico e laboratorial.

Cerca de 64 a 85% dos doentes com pneumotórax possuem como sintomatologia principal dor torácica ventilatório-dependente, com possibilidade de irradiação frênica e dispneia em repouso. Também é comum ocorrer tosse seca e aumento da frequência cardíaca. (TRAN; HAUSSNER; SHAN, 2021)

O exame físico possui alterações específicas presentes no hemitórax ipsilateral ao pneumotórax: diminuição da expansão torácica, hipertimpanismo à percussão, presença de enfisema subcutâneo, redução do frêmito toracovocal e diminuição ou abolição do murmúrio vesicular.

A evolução para um pneumotórax hipertensivo pode ser indicada por certas alterações observadas, tais como distensão da veia jugular, aumento da frequência cardíaca, presença de cianose, hipóxia e hipotensão, resultantes da compressão da veia cava e do choque cardiogênico obstrutivo. No contexto de Emergência Clínica, sinais e sintomas de pneumotórax devem ser considerados para a conduta, pois o paciente será tratado com o diagnóstico de pneumotórax até se provar o oposto. (VELOSO et al., 2022).

Quanto aos exames de imagem, a radiografia de tórax, em expiração, é realizada em duas incidências (póstero-anterior e perfil) e pode evidenciar enfisema subcutâneo, borramento dos seios costofrênico e cardiofrênico, no hemitórax acometido (FÁVERO et. al, 2019).

Já a TC de tórax fornece maior detalhamento do parênquima comprometido, incluindo possíveis lesões associadas com importância como método de diagnóstico diferencial. Ademais, a TC possui maior acurácia no diagnóstico de pacientes neonatos e em casos de pacientes adultos no leito de unidades de terapia intensiva, uma vez que a radiografia é incapaz de mostrar ar na cavidade pleural por septação ou posição anterior do pulmão (DAHMARDE; PAROOIE; SALARZAEI, 2019).

PNEUMOMEDIASTINO COMO COMPLICAÇÃO

Uma frequente complicação do Pneumotórax é o Pneumomediastino (Enfisema mediastinal), que, por definição, é a entrada de gás no mediastino, o qual cursa com dor torácica que irradia para cervical, dispnéia, com piora à inspiração profunda e mudança de posição, enfisema subcutâneo de partes moles, dor retroesternal e crepitações. O pneumomediastino é uma condição autolimitada, benigna, que acomete, principalmente, a população mais jovem entre 17-25 anos, com baixa incidência, aproximadamente 1/30.000 admissões hospitalares (MARCHIORI; HOCHHEGGER; ZANETTI, 2019).

Quanto à sua fisiopatologia, devido à ruptura alveolar após aumento súbito de pressão nessas cavidades. Portanto, o gás preenche o espaço do interstício peribroncovascular e disseca até o hilo pulmonar, penetrando o mediastino. Esta invasão do mediastino ocorre durante o ciclo respiratório, pois busca equilibrar os gradientes pressóricos, fenômeno conhecido como fenômeno de Mackin (JUNIOR; ESTEVÃO; HAESBAERT, 2016).

O pneumomediastino espontâneo, representado pela Síndrome de Hamman, é assim denominado quando não há relação direta com traumatismo, cirurgia, iatrogenia, ou pneumopatias prévias, sendo sua principal causa a prática de exercícios físicos intensos, acesso de vômito, tosse em paroxismos de forte intensidade, barotrauma pulmonar e o trabalho de parto. No exame clínico, a ausculta de crepitação precordial na fase de sístole cardíaca é considerada patognomônica da síndrome e a radiografia de tórax é o padrão ouro para o diagnóstico, com sensibilidade próxima a 100% nas incidências póstero-anterior e perfil (PERSEGUIM et. al, 2016).

TRATAMENTO

O médico pode optar por tratamento desde conservador, até invasivo como a toracotomia com ressecção pulmonar e pleurectomia. Assim, a escolha da melhor conduta depende de fatores como magnitude da lesão, natureza de base do agravo, condição clínica do paciente, idade e presença de comorbidades, como Hipertensão Arterial Sistêmica ou Diabetes Mellitus. Analgesia adequada com opioides ou com anti-inflamatórios não esteroidais (AIEs) devem ser administrados para todos os pacientes (VELASCO et al., 2022).

O tratamento conservador baseia-se na monitorização clínica do paciente internado, com a oximetria de pulso, na observação via controle radiológico e na administração de analgésicos (OLOFSSON e DRYVER, 2022). Esse tratamento é indicado para pacientes idosos e de baixa gravidade, isso porque a drenagem de tórax tem maior risco de complicações parenquimatosas nessa faixa etária, além de acentuar a dor no paciente, ter restrição ao leito, aumento da permanência hospitalar e, consequentemente, aumento no risco de infecções, fatores que pioram o prognóstico e aumentam a mortalidade nesse grupo de pacientes (BAITELLO et al., 2014), (TAKAHASHI et al., 2020). Quanto ao paciente com pneumotórax traumático, o ATLS (Advanced Trauma Life Support) preconiza a utilização de drenos torácicos (OLOFSSON, H. e DRYVER, 2022).

Existem diversas técnicas aplicadas no pneumotórax não leve, mas sem sinais de gravidade (desvio de traquéia, instabilidade hemodinâmica), como aspiração por agulha, cateter *pigtail* ou toracotomia com dreno tubular. A seleção de cada uma delas será determinada por fatores como gravidade, probabilidade de resolução espontânea e probabilidade de recorrência (que pode ser maior, por exemplo, em pacientes com DPOC) (VELASCO et al., 2022).

Já no pneumotórax com sinais de gravidade (incluindo, portanto, o hipertensivo), a drenagem é um mandamento obrigatório, como indicado na **figura 1**. É necessária uma descompressão imediata com agulha de calibre 14 para adultos no segundo espaço intercostal bem acima da costela, ou no quarto espaço intercostal logo acima da costela e na linha axilar anterior. Após, será realizada a toracotomia padrão com drenagem em selo d'água imediata. (VELASCO et al., 2022).

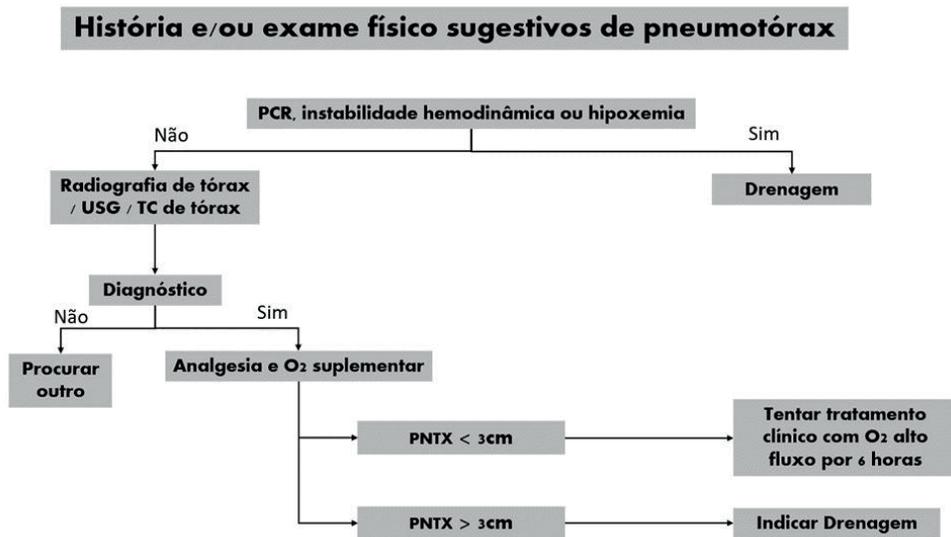



Figura 1

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O pneumotórax é uma comum causa de entrada em emergência clínica mundialmente. Nem todo pneumotórax é tratado de maneira imediatista, pois pode ser caracterizado como de pequenas dimensões, e os sinais vitais e exames físicos podem estar normais. Consta que essa patologia é subdividida em espontânea (primária ou secundária) e adquirida ou não espontânea (traumática ou iatrogênica), mas o trauma é a principal etiologia que cursa com pneumotórax dependente de cuidados imediatos.

Diante da histórica clínica, dos sinais vitais e do exame físico de um paciente com as queixas típicas dessa complicação (dispneia e dor torácica com possível irradiação frênica), pode-se assumir o diagnóstico de pneumotórax até que se prove o oposto, tratado com medidas imediatas e estabilizadoras. A espera de exames complementares para iniciar sua abordagem, em pacientes graves, não é preconizada.

O pneumotórax hipertensivo é o pior prognóstico dessa complicação, e é uma frequente causa de morte nas emergências clínicas. Ele ocorre por um mecanismo de válvula de retenção de ar no espaço pleural, podendo comprimir grandes vasos e o

coração. Nesse caso, o paciente cursa com instabilidade hemodinâmica ou iminente parada cardiorrespiratória.

O tratamento vai depender da gravidade do paciente, e o médico poderá, com isso, optar entre conservador ou até invasivo. Em casos de suspeita de pneumotórax em decorrência de trauma ou com sinais de gravidade, o ATLS prega a toracocentese imediata.

CAPÍTULO 10

QUEIMADURAS NA EMERGÊNCIA CLÍNICA

Data de aceite: 02/07/2023

Carlos Jorge Junio Moreira Chagas

Thiago Santiago Ferreira

Dr. Álvaro Bulhões da Silva Neto
Cirurgião geral

INTRODUÇÃO

Cotidianamente os serviços de saúde se deparam com uma crescente demanda de pacientes queimados, os quais buscam os diferentes níveis de complexidade do sistema de atendimento em saúde, a depender da gravidade, extensão de suas lesões (OLIVEIRA; MOREIRA; GONÇALVES, 2012).

As lacunas existentes na conscientização da população de determinada localidade prejudicam diretamente as ações preventivas, mantendo elevado o número de casos. Além disso, o conhecimento acerca da fisiopatologia, etiologia, apresentações clínicas, método diagnóstico e tratamento, são fundamentais para a identificação e manejo adequado do quadro, a fim de reduzir a mortalidade e a morbimortalidade, as quais ainda permanecem elevadas (VALE, 2005).

É imprescindível a compreensão por parte do profissional de saúde acerca do atendimento adequado aos queimados, visto que, o manejo correto para os diferentes tipos de queimaduras é fundamental para evitar agravos ou sequelas estéticas posteriores, as quais também se refletem em alterações psicossociais e até mesmo funcionais, de modo a comprometer a qualidade de vida desses indivíduos em longo prazo (VALE, 2005).

DEFINIÇÃO

As queimaduras são ferimentos traumáticos causados por agentes térmicos, químicos, biológicos, elétricos ou radioativos, os quais chegam a lesar direta ou indiretamente os tecidos de revestimento do corpo e seus anexos, em maior ou menor profundidade, vias aéreas e órgãos internos (OLIVEIRA; MOREIRA; GONÇALVES, 2012).

Histologicamente, nas queimaduras observa-se uma necrose por coagulação da epiderme em profundidade variável, podendo se estender para derme e seus tecidos subjacentes (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2017).

A pele humana pode suportar temperaturas de até 44ºC, acima da qual são observados efeitos nocivos para a integridade do tecido. Além disso, deve-se levar em consideração o tempo de exposição à fonte e a espessura da pele, sendo os principais agentes causadores de queimaduras: chama direta, líquidos e superfícies superaquecidas, combustível, eletricidade, agentes químicos ou radioativos, radiação solar, gelo e outros (AZULAY, 2017).

Clinicamente as queimaduras podem variar desde pequenos eritemas dolorosos, até lesões mais profundas com necrose completa do tecido e repercussões sistêmicas. Tais manifestações dependem do grau de classificação das queimaduras, as quais podem ser de: 1º grau, 2º grau (superficial ou profundo) ou 3º grau (AZULAY, 2017).

EPIDEMIOLOGIA

As queimaduras constituem um importante problema de saúde pública capaz de gerar enormes gastos ao Estado. Além disso, traz malefícios à integridade física, psicológica e social daqueles que foram vitimados e sofrem com suas sequelas (CRUZ; CLORDOVIL; BATISTA, 2012).

A insuficiente difusão das campanhas preventivas compromete a eficácia do combate às queimaduras, as quais são frequentes ao longo de todo o ano. Mediante estudos, observa-se a predominância de casos em pacientes do sexo masculino, quando comparado ao sexo feminino, fato que se relaciona com risco ocupacional e padrões de violência social, por outro lado observa-se casos de queimaduras resultantes da violência doméstica contra mulheres. O predomínio de queimaduras na população economicamente ativa se contrapõe ao número de crianças e adolescentes queimados, o qual tem crescido, um reflexo da ineficaz prevenção e consequentemente um elevado índice de acidentes (COSTA et al., 2017).

FISIOPATOLOGIA

As queimaduras são lesões desencadeadas por fontes variadas capazes de danificar os tecidos ao ponto de causar a morte celular. A compreensão da fisiopatologia das queimaduras permite um melhor gerenciamento das mesmas mediante as respostas fisiológicas resultantes (AZULAY, 2017).

Diante de tal trauma o corpo passa a desencadear tanto uma resposta local quanto sistêmica. Localmente observa-se a formação de uma lesão com três zonas bem delimitadas. A zona de coagulação compreende a região central onde ocorre o dano máximo e irreversível ao tecido ocasionado a partir da coagulação de proteínas. A zona circundante

de estase, caracterizada pela redução da perfusão tecidual, é o alvo do tratamento tendo em vista que o tecido de tal região ainda pode ser recuperado. Por fim, a zona de hiperemia na qual caracteristicamente ocorre o aumento da perfusão tecidual, o que naturalmente contribui para a recuperação do tecido dessa região, a menos que existam agravos como infecções locais (SOUZA et al., 2021).

Atrelado a isso, em queimaduras que chegam a atingir 30% da superfície corporal, ocorre a liberação de citocinas juntamente a mediadores inflamatórios resultando em uma resposta sistêmica. A regulação imunológica é prejudicada em suas vias celular e humoral, identifica-se um aumento da permeabilidade capilar causando a perda de proteínas e fluidos intravasculares, comprometimento da regulação térmica resultando em quadros febris, a taxa metabólica basal pode ser aumentada em até três vezes, em casos graves pode ocorrer a síndrome do desconforto respiratório do adulto (SOUZA et al., 2021).

ETIOLOGIA

A identificação da etiologia das queimaduras é fundamental para o tratamento adequado ao quadro clínico, tendo em vista que queimaduras por agentes diferentes apresentarão quadros clínicos com características específicas, necessitando de um manejo direcionado (SOUZA et al., 2021).

Queimaduras podem ser desencadeadas a partir de fontes específicas podendo ser queimaduras térmicas, químicas, elétricas ou radioativas (OLIVEIRA; MOREIRA; GONÇALVES, 2012).

Tabela 1: Classificação das queimaduras de acordo com o agente causador

Classificação	Agentes causadores
Queimaduras térmicas	Chama direta, vapor, líquidos ou objetos superaquecidos, frio intenso.
Queimaduras químicas	Derivadas de ácidos, bases, derivados do petróleo e outros.
Queimaduras elétricas	Descargas elétricas (raios), rede elétrica e outros.
Queimaduras por radiação	Exposição solar (raios ultravioletas), radioterapia e outros.

Fonte: Elaboração própria (2023).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As manifestações clínicas das queimaduras são bastante variáveis e dependem de dois fatores: a extensão e a profundidade da lesão. A última é influenciada tanto pela temperatura a que a pele foi submetida quanto pela duração da exposição à fonte de calor, ressaltando que a gravidade da lesão está diretamente relacionada com a camada da pele que é acometida (OLIVEIRA; MOREIRA; GONÇALVES, 2012).

Os danos vão desde a epiderme até os tecidos mais profundos do corpo, como músculos e ossos. Nas queimaduras leves, com pequena extensão, os sintomas mais comuns são hiperemia, dor e edema. Em casos de lesões graves com grande extensão e profundidade, os pacientes podem apresentar bolhas, úlceras e dor intensa, além de sinais e sintomas sistêmicos como alterações hemodinâmicas e sepse. Ademais, a evolução do quadro pode cursar com mudanças nos perfis hematológicos, insuficiência pulmonar, acidose, broncoespasmo e perda da massa muscular (AZULAY, 2017).

DIAGNÓSTICO

- **Classificação do Grau de Queimadura:**

  - Queimadura de 1º Grau

Nesse tipo, o paciente irá apresentar um dano superficial que se limita a epiderme. Essa lesão tem um aspecto eritematoso, hiperemiado, seco e quente, além da dor local. A cicatrização é muito rápida e em poucos dias irá ocorrer uma descamação. Não provoca alterações sistêmicas (AZULAY, 2017).

  - Queimadura de 2º Grau (espessura parcial)

A lesão caracteriza-se por um dano na epiderme e membrana basal, podendo alcançar também a derme. É dividida em 2 tipos:

- 2a (superficial): Há uma destruição da epiderme e da membrana basal. Na lesão é possível observar hiperemia com intensa dor e formação de bolhas ou flictenas que podem apresentar no seu interior um material exsudativo. A cicatrização ocorre em um período de 2-4 semanas por um processo de reepitelização, o qual é favorecido pelas glândulas sudoríparas e os folículos pilosos que são preservados, assim como as células-tronco epidérmicas (AZULAY, 2017).
- 2b (profunda): A derme superficial é destruída e não há preservação das glândulas e dos folículos como na superficial. A lesão é mais profunda, menos dolorosa e apresenta uma cor pálida, além de está relacionada com uma maior recorrência de úlceras. A cicatrização dura em média 20 dias, mas se não ocorrer a reepitelização nesse período há um maior risco de hipertrofia da cicatriz e formação de contraturas que podem prejudicar a função do tecido. Apresenta uma maior repercussão sistêmica (DAIGELER; KAPALSCHINSKI; LEHNHARDT, 2015).

  - Queimaduras de 3º Grau (espessura total)

A lesão abrange todas as camadas da pele, podendo alcançar o tecido subcutâneo. Caracteriza-se por ser seca, rígida, sem branqueamento e indolor, visto que a vascularização e a estrutura nervosa do tecido é destruída. A elasticidade é reduzida, a ausência de fluxo sanguíneo provoca deformidade e a coloração varia do marrom para o negro (DAIGELER; KAPALSCHINSKI; LEHNHARDT, 2015).

A cicatrização por reepitelização é limitada e inviável, sendo possível a formação de contrações com posterior cicatrização das bordas, mas sempre haverá a perda da função tecidual. Na maior parte dos casos, é preciso desbridar a queimadura e em seguida realizar a colocação de um enxerto de pele (DAIGELER; KAPALSCHINSKI; LEHNHARDT, 2015).

- Queimaduras de 4º Grau

Esse tipo está relacionado, principalmente, com as queimaduras elétricas que se caracterizam por um acometimento que ultrapassa o tecido subcutâneo e chegando nos ossos, músculos e tendões. A cicatrização não é possível devido às extensas áreas carbonizadas. Os pacientes com esse grau de lesão podem ser submetidos a procedimentos estéticos com o cirurgião plástico e até amputação de membros em casos mais graves (AZULAY, 2017).

Extensão da Queimadura

A extensão corresponde a superfície corporal que é queimada, podendo ser mensurada através da regra da palma da mão ou a regra dos 9 de Wallace. A primeira é mais utilizada em casos de queimaduras leves e considera-se que a palma da mão corresponde a 1% da superfície corporal, então basta medir a extensão da lesão e contar o número de palmas (DAIGELER; KAPALSCHINSKI; LEHNHARDT, 2015).

A regra dos 9 é a mais utilizada nos grandes centros de saúde para mensurar as lesões mais graves. Ela consiste na divisão do corpo em regiões, em que cada uma delas corresponde a um valor que é múltiplo de 9. Nos recém-nascidos e nas crianças, como há uma desproporção devido ao perímetro cefálico maior em relação ao corpo, há uma modificação dos valores com a parte mais cefálica podendo corresponder até 21% da superfície do corpo. Assim, é possível estimar a extensão e também a gravidade da lesão (DAIGELER; KAPALSCHINSKI; LEHNHARDT, 2015).

Exames Básicos para o Paciente Queimado

- Hemograma: É útil para avaliar o hematócrito do paciente durante a terapia de reposição volêmica, bem como o perfil da série branca que pode apresentar uma contagem variável nos pacientes que evoluem com sepse.
- Gasometria: Deve ser solicitada para avaliar a condição pulmonar do paciente, mas é pouco eficaz para identificar envenenamento por monóxido de carbono (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018).
- HbCO (carboxihemoglobina): É importante para identificar envenenamento por monóxido de carbono no paciente queimado que fez inalação de fumaça. Nesses casos, a HbCO é mais importante que a oximetria de pulso e a gasometria arterial. O oxímetro não distingue a oxihemoglobina da carboxihemoglobina e

a pressão parcial do CO na gasometria sofre pequenas variações mesmo com uma taxa elevada de monóxido de carbono na circulação. Desse modo, a HbCO é o parâmetro mais confiável para identificar a intoxicação por CO (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018).

- Outros: radiografia, glicemia, eletrólitos, tipagem sanguínea.

TRATAMENTO

O tratamento das queimaduras considera 4 pilares: a condição geral do paciente, a sensação de dor, a profundidade e a extensão da lesão. No entanto, o grau da lesão é o fator que será crucial para definição da conduta adotada e do prognóstico do paciente (BRASIL, 2012).

Cuidados com o Paciente Instável

No manejo inicial será preciso retirar as vestes do indivíduo e utilizar compressas mornas para interromper a queimadura, visto que as compressas frias ou géis que refrescam podem provocar hipotermia. Após isso, a vítima deve ser coberta com um lençol seco (PHTLS, 2017).

Por conseguinte, deve-se garantir que a via aérea do paciente esteja pérvia. Em casos de queimaduras extensas que abrangem a face ou o pescoço, pode haver edema ao nível da glote, sendo preciso a realização da intubação orotraqueal ou via aérea cirúrgica. Pacientes com queimaduras extensas, acima de 40% da superfície corporal comprometida, lesões faciais profundas e com sinais que indicam obstrução das vias aéreas, devem ser submetidos à IOT precocemente. As indicações para intubação a partir da gasometria, oximetria e escala de Glasgow são as seguintes:

- Escala de coma Glasgow < 8;
- $PaO_2 < 60$;
- $PaCO_2 > 55$ na gasometria;
- Dessaturação < 90 na oximetria;

Os indivíduos durante um incêndio em locais fechados podem inalar gases inflamatórios como o monóxido de carbono (CO), o que leva ao desenvolvimento de lesões por inalação, as quais têm um grande risco de edemaciar futuramente. Assim, para diminuir o risco de edema, a cabeceira da cama pode ser elevada a um ângulo de 30º (BRASIL, 2012).

O CO tem alta afinidade pela hemoglobina, sendo maior que a do oxigênio, com isso, ao inalar a fumaça pode-se desenvolver uma hipoxemia grave. Desse modo, para a reversão do quadro em um menor tempo, será preciso ofertar oxigênio a 100%, visto que essa oferta reduzirá a meia vida do monóxido (BRASIL, 2012).

Ademais, em casos de queimaduras de grau 2b, 3 e 4 haverá manifestações sistêmicas e o paciente poderá ter instabilidades hemodinâmicas que cursam com choque hipovolêmico. Nesse caso, será preciso uma ressuscitação volêmica do doente ajustado com base no débito urinário. A fórmula de Parkland pode ser utilizada para calcular a quantidade de fluidos que deve ser administrada no paciente. O cálculo pode ser feito da seguinte forma: 2 mL ringer lactato x % da Superfície Corporal Queimada x Peso do Doente (BRASIL, 2012).

A ideia é que 50% do líquido seja administrado nas 8 primeiras horas e o restante nas próximas 16 horas. Além disso, será preciso a obtenção de dois acessos venosos periféricos, caso não seja possível o profissional deverá optar pela infusão intraóssea ou acesso venoso central (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018).

O cateter utilizado deve ser de grosso calibre, sendo preferível o de 16G, e o líquido deve ser infundido por via intravenosa. É indicado a reposição com cristaloide isotônico equilibrado, mas se o paciente tiver uma área queimada superior a 20% após 24 pode-se utilizar fluídos oncóticos com albumina, sendo a utilização de coloides é questionável devido a divergências literárias (AZULAY, 2017).

A fórmula de Parkland pode ser imprecisa em casos de mensuração equivocada da superfície corporal queimada, tendo em vista que a porcentagem da área lesionada pode não ter a mesma proporção entre o adulto e a criança. Portanto, a regra dos 9 não é tão eficaz para recém-nascidos e crianças, pois há uma desproporcionalidade entre a cabeça e o corpo que pode diminuir a precisão. Diante disso, é possível ajustar as diferenças com base na idade dos pacientes através da tabela abaixo (tabela 2)

Tabela 2. Reajuste da área com base na idade de acordo com Lund-Browder.

Área	Idade 0	1	5	10	15	Adulto
0,5 da cabeça	9,5%	8,5%	6,5%	5,5%	4,5%	3,5%
0,5 de uma coxa	2,75%	3,25%	4%	4,25%	4,5%	4,25%
0,5 de uma perna	2,5%	2,5%	2,75%	3%	3,25%	3,5%

Fonte: PHTLS (2011).

A meta do débito urinário é de 0,5 ml/kg/hora em adultos e 1 ml para crianças com peso

< 30 kg (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018). Com isso, a taxa de infusão de líquidos deve ser reduzida na medida que o débito atinge uma meta alvo até que seja possível alcançar uma taxa de manutenção alvo, a qual é baseada na demanda basal mais a quantidade evaporada nas últimas 24 horas.

Os principais objetivos da terapia com reposição de volume é garantir o equilíbrio hídrico, que geralmente ocorre no terceiro dia após o trauma, evitar o aumento do hematócrito, manter a saturação venosa central acima de 7% e manter uma pressão arterial média maior que 65 mmHg.

Os doentes com queimaduras circunferenciais no tórax e no abdômen podem, em até 12 horas desenvolver, uma síndrome compartimental que interfere na circulação dessas regiões (GREENHALGH, 2019). Nessa situação será preciso a realização de uma escarotomia para aliviar a pressão e manter o fluxo sanguíneo. É importante frisar que o procedimento de correção deve ser realizado o mais rápido possível para evitar necrose dos músculos que pode ocorrer se a pressão no compartimento ultrapassar os 30 mmHg.

Cuidados com o Paciente Estável

Nos casos de queimaduras de 1º grau o tratamento consiste na hidratação e analgesia com dipirona ou tramadol. Já nas lesões de 2º grau há um maior risco de contaminação, sendo necessário a lavagem com água e sabão, desbridamento das flictenas rotas ou drenagem das íntegras após 72 horas e utilização de pomadas tópicas como a bacitracina (DAIGELER; KAPALSCHINSKI; LEHNHARDT, 2015).

Os curativos para os ferimentos devem ser estéreis, conter vaselina e não podem ser aderentes, e não deve ser utilizado nenhum agente asséptico. A utilização de antibióticos para a prevenção de infecções não é indicada, visto que estudos comprovam ser ineficaz e pode selecionar bactérias resistentes. (GREENHALGH, 2019).

Contudo, em alguns casos pomadas com antibiótico são utilizadas, a exemplo de ferimentos sujos, em que além do medicamento é preciso realizar a profilaxia para o tétano. Nas situações em que a ferida está suja e a queimadura é profunda, pode ser utilizado a sulfadiazina de prata. (GREENHALGH, 2019).

Tratamento da Dor

A queixa principal do doente queimado é a dor, em especial se ela for de 1º ou 2º grau. Diante disso, para o manejo adequado das queimaduras leves, pode-se utilizar no adulto a dipirona ou tramadol. Contudo, se a lesão for grave, será preciso a administração endovenosa da dipirona ou da morfina de 1 ml diluída em 9 ml diluído de soro fisiológico a 0,9%. Já para o paciente pediátrico, é indicado a aplicação intravenosa de dipirona em dose de 15-25mg/kg ou morfina na mesma concentração do adulto. A cada 10 kg de peso, deve-se administrar 0,5-1 mg de morfina, tanto para o adulto quanto para a criança (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012).

Tratamento da Resposta Hipermetabólica

Essa resposta ocorre em pacientes com uma superfície corporal queimada que ultrapassa os 20%. O indivíduo terá uma perda da massa muscular que em casos mais graves pode causar falências múltiplas de órgãos e até o óbito. A terapêutica consiste na retirada tangencial do tecido em queimaduras de grau 2b ou epifáscial, com o intuito de manter o fluxo de sangue pelos vasos da fáscia. A temperatura deve estar abaixo de 18 graus, para diminuir o metabolismo tecidual, e a nutrição deve ser administrada de preferência pela via enteral, pois diminui os riscos de infecção. Além disso, o uso do propranolol pode ser útil para reduzir os níveis de catecolaminas. (DAIGELER; KAPALSCHINSKI; LEHNHARDT, 2015).

Tratamento da Sepse

O indivíduo queimado está mais suscetível à infecção, uma vez que perdem a pele que desempenha uma função de barreira primária e são submetidos a procedimentos com uso de cateteres centrais e ventiladores que facilitam as infecções (GREENHALGH, 2019). Com isso, após a reposição volêmica o paciente pode apresentar um quadro de sepse, o qual se caracteriza por febre elevada, diminuição da urina, taquicardia e alterações nos perfis hematológicos.

A medida do lactato e a solicitação de uma hemocultura é necessária para guiar o tratamento que de início se dá com a utilização de um antibiótico de alto espectro que pode ser reduzido após o resultado da cultura para um de baixo espectro com maior especificidade. Em casos mais graves pode ser necessário fazer uma nova reposição volêmica e utilizar vasopressores.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As queimaduras estão entre as causas mais frequentes de trauma em todo mundo e o manejo adequado pode mudar significativamente o prognóstico das vítimas. Contudo, o conhecimento das diversas etiologias, bem como da avaliação do grau e da extensão do ferimento é crucial para a escolha da terapia correta.

O diagnóstico da lesão e sua classificação definem a conduta médica que é bastante variável, haja vista que os pacientes podem apresentar desde queimaduras leves com acometimento apenas da epiderme, mas também lesões graves com grande extensão que envolve até os tecidos mais profundos.

A solicitação de exames complementares é fundamental, todavia, para salvar a vítima com queimaduras graves o seguimento do ABC do trauma é mais importante, pois a via aérea, a oxigenação e a reposição volêmicas formam uma tríade indispensável para reverter a condição geral do paciente.

Além das lesões, os profissionais também devem lidar com outros desafios e riscos que os pacientes podem desenvolver, tais como um quadro de sepse ou uma reação hipermetabólica, ressaltando que o manejo da dor nunca deve ser excluído. Com isso, será possível reverter a situação do doente e obter um melhor prognóstico.

TRANSTORNO DO PÂNICO

Data de aceite: 02/07/2023

Isabelly Maria Pereira Ramos

Mariane Araújo de Almeida

Dr. Fernando Antonio Pedrosa Fidelis
Psiquiatra

INTRODUÇÃO

O que se conhece hoje como Transtorno do Pânico (TP) data do século XIX, quando Sigmund Freud conceituou este acontecimento como "neurose da ansiedade" (NOGUEIRA et al., 2018). O Transtorno do Pânico é caracterizado por ataques recorrentes de um quadro de ansiedade grave, conhecido como ataque de pânico, o qual ocorre de maneira imprevisível e afeta de modo significativo a qualidade de vida do paciente. A presença de sintomas físicos e afetivos corrobora o medo de perder o autocontrole e de adentrar no viés da loucura, além da ocorrência brutal de sentimentos de irrealidade (despersonalização e desrealização) de palpitações, dores torácicas, tonturas, sensação de asfixia e medo iminente da morte (CAMMAROTA et al., 2017).

O ataque de pânico é o sintoma central do transtorno do pânico, apresentando-se como uma crise de início súbito que atinge um pico de intensidade em até 10 minutos, com duração aproximada de 15 a 30 minutos. O medo e a ansiedade são crescentes e surgem acompanhados da certeza de que algo estranho e muito grave está acontecendo, de maneira que surge o fenômeno da agorafobia, representada pelo comportamento de esquiva diante das mais distintas situações públicas, ocasionada pelo receio do paciente de afastar-se de casa ou de pessoas que forneçam a ideia de segurança. Há uma preocupação prevalente da ocorrência de algum mal-estar ou de descontrole em locais que representam uma ameaça a um novo ataque (RAMOS, 2015).

Os quadros de ansiedade correspondem à segunda principal causa de incapacitação entre os transtornos mentais mais comuns na população em geral, sendo assim, no Brasil, esse perfil epidemiológico assemelha-se ao dos países desenvolvidos (MANGOLINI; ANDRADE; WANG, 2019).

O tratamento medicamentoso para o TP divide-se em: primeira linha, representada pelos ISRS/ISRN (Inibidores Seletivo da Recaptação de Serotonina e Noradrenalina) e segunda linha, a qual é constituída pelos Antidepressivos Tricíclicos (ADT), e pelos Inibidores de Monoamina Oxidase (IMAO) (SADOCK; SADOCK; RUIZ, 2016).

Em relação ao tratamento não medicamentoso, a Terapia Cognitiva Comportamental (TCC) surge como grande aliada à melhoria dos sintomas do TP, o que enfatiza a importância do trabalho da psiquiatria e da psicologia no avanço da remissão dos quadros graves de ansiedade (MURROUGH et al., 2015).

DEFINIÇÃO

O Transtorno do Pânico pode ser definido como um estado de ansiedade que ocorre sem uma ameaça correspondente, ocasionando sintomas psíquicos e físicos. Apesar de suas causas ainda não terem sido esclarecidas de forma objetiva, as teorias psicanalíticas e neurobiológicas conquistam espaço nessa descoberta (MOURA et al., 2018).

Em consonância com o Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), o Transtorno do pânico é um surto abrupto de medo ou de desconforto intenso, que atinge um pico agudo de ansiedade gerada de maneira espontânea ou induzida por fatores estressantes. A apresentação clínica do TP se dá por palpitações, taquicardia, sudorese, tremor, sensação de falta de ar ou de fôlego, sensação de desmaio, náusea ou desconforto abdominal, parestesia, dor ou desconforto no peito, calafrios ou sensação de calor; Desrealização (sentimentos de irrealidade) Despersonalização (sentir-se fora de si mesmo), medo de perder o controle ou enlouquecer e medo de morrer (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al., 2014).

O ataque de pânico não é um transtorno mental de caráter singular, mas representa uma condição que pode estar presente no contexto de outras desordens psíquicas, como Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG), Transtorno do Estresse Pós-Traumático (TEPT), Transtornos Depressivos e os transtornos por uso de substâncias químicas lícitas ou ilícitas (DSM-V, 2014).

FISIOPATOLOGIA

Embora não haja opinião consensual acerca da fisiopatologia do TP, a combinação de fatores genéticos, assim como adversidades na infância, traços de personalidade e estressores repentinos, os quais estão relacionados a perdas, doenças ou ameaças, são teorias elencadas rumo à compreensão dessa área de interesse psiquiátrico. O viés neurocientífico aponta para uma sensibilidade alterada no circuito do medo (ROY-BYRNE et al., 2018).

Além disso, o conceito de hiperativação autonômica é um protótipo esclarecedor que engloba a teoria do alarme falso de sufocamento, tendo como base os Ataques de

Pânico em que são induzidos por lactato e CO_2. Essa exemplificação relaciona os quadros de AP à ativação paroxística do Sistema Nervoso Autônomo (SNA), o que, por sua vez, desencadeia a sintomatologia encontrada no contexto típico da ocorrência do pânico, a exemplo da vertigem, sudorese, parestesia, dispneia e pensamentos acelerados e caóticos (NOGUEIRA et al., 2018).

O termo "rede do medo", constituído pelo córtex associativo do sistema límbico, pela formação hipocampal e pela amígdala, continua sendo alvo de buscas e investigações da neuroimagem, de maneira que novas áreas adentraram à conexão em questão, o que a tornou uma verdadeira "rede estendida do medo", a qual passou a incluir tronco cerebral, córtex anterior, midcingulado, ínsula e regiões lateral e medial do córtex pré-frontal. Ademais, conhecimentos envolvendo a neuroquímica reforçaram a atuação de intermediadores serotoninérgicos, assim como da neurotransmissão noradrenérgica e glutamatérgica na fisiopatologia do Transtorno do Pânico. A genética de imagens surge com perspectivas capazes de estimar impactos relacionados às variações genéticas na área cerebral e em regiões específicas de interesse, sucedendo devido à confirmação da notoriedade da neurotransmissão. Sabe-se que o Canal Catiônico Sensível à Amilorida 2 (ACCN2) é vulnerável ao dióxido de carbono inalado, e que a amígdala é capaz de atuar como uma espécie de sensor químico que detecta hipercapnia e acidose, mediante o ACCN2, que está relacionado ao Transtorno do Pânico. Além desse gene, tem-se a Proteína Transmembrana Humana que possui o alelo de risco para o desenvolvimento da ansiedade, além de atuar na inibição comportamental (SOBANSKI, T., AND GERD WAGNER, 2017).

ETIOLOGIA

As hipóteses atuais relacionadas à etiologia do transtorno do pânico sugerem que uma interação genético-ambiental é provavelmente a responsável. Pacientes com transtorno do pânico também podem apresentar irregularidades em estruturas cerebrais específicas, processos neuronais alterados e interação corticolímbica disfuncional durante o processamento emocional (LOCKE; KIRST; SHULTZ, 2015).

Muitos fatores de risco ambientais estão associados a transtornos de ansiedade, incluindo o transtorno do pânico, como experiências adversas na primeira infância (por exemplo, maus-tratos, abuso físico, abuso sexual, abuso emocional e negligência), bem como outros estressores psicossociais, por exemplo, conflitos familiares, relacionamentos interrompidos, dificuldades financeiras ou no ambiente de trabalho, problemas relacionados à saúde, luto, questões legais e criminais e condições perinatais (KIM, 2020).

Fatores de vulnerabilidade, como predisposição genética, estressores psicossociais, estado fisiológico (como desidratação) ou outro diagnóstico de transtorno psiquiátrico associado, podem ser gatilhos que levam a um estado elevado de alarme, à ativação de

sistemas de resposta a ameaças e a um ataque de pânico. O envolvimento das respostas emocionais, comportamentais e fisiológicas que ocorrem durante os ataques de pânico pode levar à hipersensibilidade a futuros gatilhos, novos estressores ou traumas. Isso pode levar a um ciclo de ataques de pânico recorrentes, ansiedade antecipatória e evitação de contextos associados ao pânico, o que acaba facilitando o desenvolvimento do transtorno do pânico (MCMURRAY; SAH, 2022).

DIAGNÓSTICO

O profissional da emergência geralmente diagnostica um ataque de pânico após realização e avaliação do exame do estado mental do paciente. O Diagnostic Statistical Manual 5 (DSM-5) fornece características do ataque de pânico, que além de possuir início súbito de medo intenso ou desconforto com o pico dentro de minutos, inclui a ocorrência de 4 ou mais dos sintomas físicos e cognitivos do Quadro 1 (VALDES et al., 2021).

SINTOMAS FÍSICOS	SINTOMAS COGNITIVOS
Palpitações ou aumento da frequência cardíaca	Desrealização
Dormência ou sensação de formigamento	Despersonalização
Diaforese	Medo de perder o controle ou enlouquecer
Tremores	Medo de morrer
Sensação de falta de ar ou sufocamento	
Calafrios ou sensações de calor.	
Dor ou desconforto no peito	
Náusea	
Desconforto abdominal	
Tontura ou instabilidade	
Desmaio	

Quadro 1 - Sintomas de ataque de pânico

Já os critérios diagnósticos para transtorno do pânico devem incluir:

1. Ataques de pânico recorrentes e inesperados;
2. No mínimo um dos ataques de pânico foi seguido por pelo menos um ou ambos dos sintomas seguintes:
    - Preocupação constante com a possibilidade de mais ataques de pânico e de suas consequências, como perder o controle de si mesmo, ter um ataque cardíaco ou enlouquecer
    - Alteração desadaptativa significativa no comportamento associado aos ataques, como comportamentos planejados para evitar ataques de pânico, como evasão de exercícios ou de situações que fogem do seu cotidiano;

3. O distúrbio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância, como uma droga de abuso ou um medicamento, ou outra condição médica, como, por exemplo, distúrbios cardiopulmonares.
4. O distúrbio não é melhor explicado por outro transtorno mental, como transtorno de estresse pós-traumático ou transtorno de ansiedade social (MANJUNATHA; RAM, 2022).

A apresentação do quadro clínico do ataque de pânico pode ser confundida com a de certos distúrbios físicos não diagnosticados, logo deve-se investigar o diagnóstico

diferencial para outras condições médicas, incluindo cardiovasculares (como angina, arritmias, taquicardia supraventricular), pulmonares (asma ou embolia pulmonar, por exemplo), neurológicas (como epilepsia, ataque cerebrovascular ou enxaqueca), distúrbios endócrinos (como hiperparatireoidismo, por exemplo) e intoxicação ou abstinência de substâncias (VALDES et. al, 2021).

TRATAMENTO

A equipe de emergência deve ser responsável por estabilizar clinicamente o paciente antes de transferi-lo para um ambiente de internação psiquiátrica ou dar alta com segurança, logo, o manejo inicial do transtorno do pânico pode incluir o uso de um benzodiazepínico de ação curta como Alprazolam, para reduzir os sintomas ansiosos (LEDET; CHATMON, 2019). Já o tratamento a longo prazo deve ser adaptado ao paciente e pode incluir uma combinação de modalidades, como medicamentos, psicoterapia e terapias complementares (LOCKE; KIRST; SHULTZ, 2015).

Os ISRSs (inibidores seletivos da recaptação de serotonina) são os medicamentos de primeira linha usados para tratar o transtorno do pânico, como paroxetina, sertralina e fluoxetina, no entanto, esses medicamentos devem ter sua dosagem aumentada lentamente e levam várias semanas para serem eficazes. O uso durante um breve período de Alprazolam pode ser prescrito em conjunto com um ISRS para tratamento do transtorno a curto prazo e deve ser retirado lenta e gradualmente quando as ações terapêuticas do ISRS se tornarem aparentes (LOCKE; KIRST; SHULTZ, 2015).

Deve-se tomar cuidado com o uso de benzodiazepínicos a longo prazo por causa do potencial de dependência do medicamento (QUAGLIATO; FREIRE; NARDI, 2018), o que torna importante orientar o paciente e a família sobre os riscos antes do início do uso da medicação. A psicoterapia, principalmente a terapia cognitivo-comportamental, podem ser usados para tratar o transtorno do pânico, mas essa alternativa terapêutica também começa a mostrar indicações de eficácia após várias semanas de terapia (POMPOLI et al., 2018).

Além de tudo, o profissional deve fazer recomendações adequadas ao paciente acerca de mudanças no seu estilo de vida que possam influenciar na ocorrência de ataques de pânico ou sintomas de ansiedade, como por exemplo: reduzir e identificar os gatilhos que geram os sintomas de ansiedade, eliminar cafeína, estimulantes e nicotina do cotidiano, dormir bem e fazer exercícios diariamente. (VALDES et. al, 2021).

O profissional da emergência ainda pode também orientar técnicas de relaxamento que podem reduzir a ansiedade, como exercícios de respiração profunda, que envolvem a desaceleração da respiração e o foco na respiração lenta e profunda. Outra técnica de relaxamento pode incluir imagens guiadas, onde o médico encoraja o paciente a se concentrar em imagens agradáveis para substituir sentimentos negativos ou estressantes (POMPOLI et al., 2018).

Pacientes com transtorno do pânico frequentemente têm outros transtornos mentais em comorbidade, como transtorno bipolar e transtorno de estresse pós-traumático, e muitas vezes são prescritos medicamentos antipsicóticos como tratamento, que podem resultar em efeitos adversos (MASDRAKIS; BALDWIN, 2021). Efeitos adversos causados por antipsicóticos e ISRSs, principalmente quando combinados com outros medicamentos, que podem causar risco de vida ao paciente incluem síndrome neuroléptica maligna, discinesia (GARAKANI et al., 2022) e síndrome serotoninérgica (SHELTON, 2019). O médico na emergência deve conseguir reconhecer precocemente um indivíduo experimentando uma reação com potencial risco de vida para que o paciente possa ter um bom prognóstico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O curso crônico dos Ataques de Pânico e suas recaídas frequentes afeta a qualidade de vida e o bem-estar de pessoas acometidas pelo TP, validando a necessidade do acompanhamento psiquiátrico e da prevenção de novos quadros. Além do médico psiquiatra, é de suma importância que os médicos generalistas, principalmente os que trabalham em ambientes de emergência e em atenção primária, busquem o conhecimento adequado ao manejo desses pacientes. Para estruturar o atendimento inicial ao indivíduo com um ataque de pânico na emergência, deve-se excluir causas de origem orgânica que poderiam ser desencadeadoras do quadro em questão.

O consumo de substâncias psicoativas como álcool, cocaína, nicotina, cafeína, além de fatores psicológicos associados, devem ser pontos estratégicos na anamnese, além do entendimento de que o exame físico nesses pacientes, por vezes, encontra-se inalterado.

A apresentação clínica de cada caso direciona o profissional médico à conduta mais adequada diante do atendimento, sendo possível adotar alguns exames quando se suspeita de um outro diagnóstico, a exemplo do eletrocardiograma diante da ocorrência de taquicardia ou de dor torácica. A etapa investigativa é fulcral no que concerne ao diagnóstico diferencial do Ataque de Pânico. O Ataque de Pânico faz fronteiras tênues com alguns diagnósticos diferenciais que envolvem os sistemas cardiovascular, respiratório e endócrino, a exemplo de doença coronariana aguda, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, feocromocitoma, doença de Cushing, disfunção vestibular, epilepsia e doenças pulmonares como asma, embolia pulmonar e DPOC (SAWCHUK; VEITENGRUBER, 2016).

Diante disso, deve-se alcançar um olhar mais crítico após o primeiro AP diagnosticado, assim como estimular o paciente a fazer um controle que indique novos episódios, a frequência e a duração desses quadros. O encaminhamento precoce desse indivíduo ao psiquiatra contribuirá para um manejo terapêutico adequado e eficaz.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Data de aceite: 02/07/2023

Levi Jatobá Balbino

Karla Karoline de Araújo Vilela Borges

Dra. Laís Moreira Medeiros Barbosa
Neurologista

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE), também conhecido como Acidente Vascular Cerebral (AVC), é definido como uma lesão encefálica vascular aguda responsável por gerar uma alteração neurológica de características focais ou difusas com duração dos sintomas maior do que 24 horas - diferente do Ataque Isquêmico Transitório (AIT), cujos sintomas persistem por menos de 24 horas. Essa condição, de forma geral, subdivide-se em duas categorias: isquêmico (mais comum e observado em 85% dos casos) ou hemorrágico (SZYMANSKI et al., 2021).

Nos últimos tempos, ocorreu considerável progresso na compreensão do acidente vascular cerebral (AVC), acerca de sua patogenia, fisiopatologia e, consequentemente, tratamento. No entanto, a primazia do tratamento agudo desta afecção permanece no conceito de trombólise e/ou trombectomia para restauração do fluxo sanguíneo nos casos de AVC isquêmico (AVCi). Assim, o objetivo terapêutico se baseia na reperfusão da área lesada e ainda reversível para amenização das possíveis sequelas e prevenção do óbito. De tal forma, é requerida do médico emergencista uma rápida abordagem e reconhecimento dos sintomas, bem como manejo eficiente, tendo em vista a rápida deterioração do tecido cerebral privado de oxigênio, característica que faz dessa condição um grande problema de saúde pública mundial (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

EPIDEMIOLOGIA

O AVC é uma das condições que mais causa morte em todo o mundo, responsável por uma média de 5,5 milhões de óbitos, de modo que afeta cerca de 13,7 milhões de pessoas anualmente. Em

torno de 87% dos casos de AVE enquadram-se em episódios isquêmicos, proporção que aumentou consideravelmente a partir da década de 1990 mediante queda na mortalidade e aprimoramento da intervenção clínica (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Atualmente, o AVC é a quinta maior causa de óbito nos Estados Unidos e a segunda no Brasil. Além de ser a terceira maior causa de perda de anos de vida perdidos ajustados por incapacidade no mundo (STUDART NETO et al., 2022) (ROLINDO et al., 2016).

FATORES DE RISCO

O AVCi, especificamente, é uma condição multifatorial, cujos fatores de risco podem ser divididos em não modificáveis (idade, sexo, etnia, doenças hereditárias) e modificáveis (hipertensão arterial sistêmica (HAS), tabagismo, diabetes mellitus (DM), dislipidemia, obesidade, doenças cardíacas, uso de contraceptivo oral). Todavia, dentre todas as condições, HAS, dislipidemia, DM e doenças cardiovasculares são as que mais impactam diretamente como fatores de risco; a HAS, por exemplo, é um elemento complicante, que eleva em quatro vezes o risco de um AVC (SZYMANSKI et al., 2021) (ROLINDO et al., 2016).

FISIOPATOLOGIA AVCI

Caracteriza-se por um prejuízo na perfusão sanguínea cerebral que leva a um déficit neurológico focal. Para compreensão de suas manifestações clínicas, é importante conhecer a neuroanatomia vascular que se constitui de dois sistemas arteriais principais: circulação anterior (artérias carótidas) e circulação posterior (artérias vertebrais). Portanto, a depender do sistema e da artéria específica em que ocorra a oclusão, diferentes manifestações clínicas poderão ser observadas (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Dessa maneira, o evento oclusivo pode ser decorrente de um quadro embólico ou trombótico. No quadro trombótico, a homeostase é afetada devido à estenose em função de placas ateroscleróticas, as quais acumuladas contraem a vasculatura e ocluem a passagem do fluxo sanguíneo (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Já no embólico, a oclusão é causada por um êmbolo que advém de outra parte do corpo e se impacta à medida que ocorre um estreitamento vascular. (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Por conseguinte, a área privada de sangue entra em processo de morte neuronal em cerca de 4 a 10 minutos. Contudo, na área em torno da lesão, denominada de penumbra isquêmica, ocorre um aumento da perfusão através da circulação colateral, onde existe uma sobrevida neuronal maior, assim como probabilidade de reversão caso o tratamento precoce seja instaurado. (SZYMANSKI et al., 2021).

SUSPEITA CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Quanto à suspeita clínica de AVCi, deve-se considerar todo déficit neurológico focal de início súbito. Agora, a coleta de informações por parte dos familiares sobre quando iniciou do sintoma, a última vez em que o paciente foi visto sem sintomas, se há histórico de uso de medicações ou drogas são essenciais para a escolha do tratamento.

Assim, o diagnóstico é feito de maneira clínica e confirmado após exames de imagem. Os sinais de AVCi apresentam-se, geralmente, com elevação de PA, especialmente sistólica (>140 mmHg), além de déficits ao nível motor e alteração da linguagem. Sintomas como paralisia, disartria e queda da rima labial são comuns. Além do exame neurológico detalhado, a pontuação na escala NIHSS, responsável por graduar o déficit existente no paciente, (imagem 1) é de extrema importância na decisão terapêutica. Considerando sintomas focais como tontura, vertigem, nistagmo de circulação posterior, deve-se aplicar os três passos conhecidos pelo mnemônico HINTS (Head-Impulse-Nystagmus-Test-of-Skew), importantes para diferenciar entre origem central, como no caso do AVCi, ou periférica.

Após a avaliação clínica, é imprescindível que se realize exames de imagem. O exame de primeira escolha é a tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste. A partir dela, é possível descartar a possibilidade de AVC do tipo hemorrágico, conduzindo a terapêutica ao seguimento de AVCi. Isso porque, na TC, a isquemia, na forma de área hipodensa, acompanhada de edema, não é identificada até 12-24h após a instauração dos sintomas; o que não ocorre nos casos de acidente vascular hemorrágico, que tem evidência imediata da TC, na forma de hiperdensidade nas áreas de sangramento.

Além da TC, pode-se recorrer à angiotomografia arterial cerebral para diagnóstico de oclusão de grandes vasos e RM, a qual tem maior sensibilidade do que a TC, principalmente em AVC minor. No que diz respeito às diferentes sequências da RM, os protocolos de AVC rápido preconizam o uso da difusão (DWI), FLAIR, angiografia por RM e Gradient Echo (HURFORD et al., 2020).

Tabela 1- Escala de NIHSS

1a. Nível de consciência	0 = Alerta; responde com entusiasmo. 1 = Não alerta, mas ao seracordado por mínima estimulação, obedece, responde ou reage.2 = Não alerta, requer repetida estimulação ou estimulação dolorosa para realizar movimentos (não estereotipados).3 = Responde somente com reflexo motor ou reações autonômicas, ou totalmente irresponsivo, flácido e a arreflexia.
1b. Perguntas de nível da consciência:O paciente é questionado sobre o mês e sua idade.	0 = Responde ambas as questões corretamente.1 = Responde uma questão corretamente.2 = Não responde nenhuma questão corretamente.
1c. Comandos de nível da consciência:	0 = Realiza ambas as tarefas corretamente.1 = Realiza uma tarefa corretamente. 2 = Não realiza nenhuma tarefa corretamente.
2. Melhor olhar conjugado do paciente de um lado para outro pode esclarecer a presença de paresia do olhar.	0 = Normal.1 = Paralisia parcial do olhar. Este escore é dado quando o olhar anormal em um ou ambos os olhos, mas não há desvio forçado ou paresia total do olhar. 2 = Desvio forçado ou paralisia total do olhar que não podem ser vencidos pela manobra óculo-cefálica.

3. Visual	0 = Sem perda visual.1 = Hemianopsia parcial.2 = Hemianopsia completa.3 = Hemianopsia bilateral (cego, incluindo cegueira cortical).
4. Paralisia facial	0 = Movimentos normais simétricos.1 = Paralisia facial leve (apagamento de prega nasolabial, assimetria no sorriso). 2 = Paralisia facial central evidente (paralisia facial total ou quase total da região inferior da face)3 = Paralisia facial completa em um ou ambos os lados (ausência de movimentos faciais das regiões superior e inferior da face).
5. Motor para braços	0 = Sem queda; mantém o braço a 90º (ou 45º) por 10 segundos completos. 1 = Queda; mantém o braço a 90º (ou45º), porém este apresenta queda antes dos 10 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte.2 = Algum esforço contra a gravidade; o braço não atinge ou mantém 90º (ou 45º), cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade.3 = Nenhum esforço contra a gravidade; braço despenca.4 = Nenhum movimento.NT = Amputação ou fusão articular, explique: 5a. Braço esquerdo 5b. Braço direito
6. Motor para pernas	0 = Sem queda; mantém a perna a 30º por 5 segundos completos.1 = Queda; mantém a perna a 30º, porém esta apresenta queda antes dos 5 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte.2 = Algum esforço contra a gravidade; a perna não atinge ou não mantém 30º, cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade.3 = Nenhum esforço contra a gravidade; perna despenca.4 = Nenhum movimento. NT = Amputação ou fusão articular, explique:
7. Ataxia de membros	0 = Ausente.1 = Presente em um membro. 2 = Presente em dois membros.NT = Amputação ou fusão articular, explique:
8. Sensibilidade	0 = Normal; nenhuma perda.1 = Perda sensitiva leve a moderada; a sensibilidade ao beliscar é menos aguda ou diminuída do lado afetado, ou há uma perda da dor superficial ao beliscar, mas o paciente está ciente de que está sendo tocado.2 = Perda da sensibilidade grave ou total; o paciente não sente que está sendo tocado.
9. Melhor linguagem	0 = Sem afasia; normal.1 = Afasia leve a moderada; alguma perda óbvia de fluência ou dificuldade de compreensão sem limitação significativa das ideias ou forma de expressão.A redução do discurso e/ou compreensão, entretanto, dificultam ou impossibilitam a conversação sobre o material fornecido.Por exemplo, na conversa sobre o material fornecido, o examinador pode identificar figuras ou itens da lista de nomeação a partir da resposta do paciente.2 = Afasia grave; toda a comunicação é feita através de expressões fragmentadas; grande necessidade de interferência, questionamento e adivinhação por parte do ouvinte.A quantidade de informação que pode ser trocada é limitada; o ouvinte carrega o fardo da comunicação. O examinador não consegue identificar itens do material fornecido a partir da resposta do paciente.3 = Mudo, afasia global; nenhuma fala útil ou compreensão auditiva.
10. Disartria	0 = Normal.1 = Disartria leve a moderada; paciente arrasta pelo menos algumas palavras e, na pior das hipóteses, pode ser entendido com alguma dificuldade.2 = Disartria grave; fala do paciente é tão empastada que chega a ser ininteligível, na ausência de disfasia ou com disfasia desproporcional, ou é mudo/anártrico.NT = Intubado, ou outra barreira física, explique:
11. Extinção ou Desatenção (antiga negligência) Score = 0-42	0 = Nenhuma anormalidade. 1 = Desatenção visual, tátil, auditiva, espacial ou pessoal, ou extinção à estimulação simultânea em uma das modalidades sensoriais.2 = Profunda hemi-desatenção ou hemi-desatenção para mais de uma modalidade; não reconhece a própria mão e se orienta somente para um lado do espaço.

Fonte: Adaptada de Serviço de Neurologia do HU/UFSC, 2012.

ESCORE ASPECTS

O Alberta Stroke Program of Early CT Score é uma escala que subdivide o território da artéria cerebral média (ACM) em 10 regiões padronizadas avaliadas em 2 cortes da TC de crânio sem contraste para avaliação da extensão e gravidade do evento isquêmico. As áreas de corte são na altura do tálamo e núcleos da base e o outro logo acima dos núcleos da base. As áreas destacadas com hipodensidade precoce diminuem, cada uma,

1 ponto no escore inicial de 10 da escala. Uma pontuação de 0 indica isquemia generalizada no território da ACM. É necessário ressaltar que pontuações baixas no ASPECTS não descartam a necessidade e benefício da trombólise endovenosa (COELHO; MURAD; BRAGANÇA, 2020).

Figura 1- escore ASPECTS

Fonte: ROWLEY; ACHALA VAGAL, 2020

ABORDAGEM CLÍNICA

No que se trata de abordagem clínica, o principal objetivo na terapêutica do acidente vascular isquêmico é salvar o tecido neurológico que está em processo isquêmico, mas que ainda pode ser viável após reperfusão, denominado de penumbra isquêmica.

- **Trombólise intravenosa**

Para tratamento da penumbra isquêmica, a principal forma de abordagem diz respeito à trombólise intravenosa, feita por meio do ativador de plasminogênio tecidual humano recombinante (rtPA) ou Alteplase, 0,9mg/kg até no máximo 90 mg, que evidencia um bom prognóstico quando utilizado em até quatro horas e meia após o estabelecimento do déficit neurológico focal (ROLINDO et al., 2016).

No entanto, existem contraindicações absolutas, como:

1) Pressão sistólica > 185 mmHg ou pressão diastólica > 110 mmHg; 2) Histórico de hemorragia cerebral ou neoplasia intracraniana;

1. Tomografia de crânio com hemorragia cerebral;
2. Tomografia de crânio com hipodensidade bem limitada ou > ⅓ do hemisfério;
3. TCE grave, AVC-1 ou cirurgia do SNC nos últimos 3 meses;
4. Neoplasia ou sangramento ativo gastrointestinal nos últimos 21 dias;
5. Sinais e sintomas de HSA, endocardite infecciosa e dissecção de aorta; 8) Uso de NOAC <48h ou Varfarina com RNI > 1.7;

Além das absolutas, têm-se as contraindicações relativas, das quais deve-se considerar os exames laboratoriais em relação à manutenção terapêutica, que são: RNI> 1.7, plaquetas < 1000.000/mm^3 e PTTa > 40s (COELHO; MURAD; BRAGANÇA, 2020).

- **Complicações da trombólise intravenosa**

A principal complicação diante da realização da trombólise é a transformação hemorrágica, cuja frequência está em torno de 5-6% dos pacientes. Seus fatores de risco são: NIHSS elevado, uso prévio de antiagregante ou anticoagulante, presença de micro sangramentos em RM de encéfalo. Deve-se suspeitar dessa condição diante de hipertensão aguda e/ou refratária, náuseas, vômitos e cefaleia durante ou após a infusão do trombolítico.

O tratamento deve ser feito com a interrupção da infusão do trombolítico, requisição de hemograma, INR/TAP, TTPa, fibrinogênio, e tipagem sanguínea. Além da necessidade de avaliação da neurocirurgia e da hematologia em urgência (COELHO; MURAD; BRAGANÇA, 2020).

Para a reversão da anticoagulação propriamente, segue-se:

- Infusão de crioprecipitado (com fator VIII) 10 UI EV infundidos em 10-30 min (início de ação em 1 h, pico em 12 h). Se após administração o fibrinogênio for < 150 mg/dL, deve-se considerar dose adicional.
- Infusão de ácido tranexâmico 1.000 mg EV em 10 min OU ácido ε aminocapróico 4-5 g EV em 1 h, seguido de 1 g EV até controle de sangramento (COELHO; MURAD; BRAGANÇA, 2020).

- **Trombectomia endovascular**

Embora o tratamento com Alteplase seja reconhecidamente eficaz, a indicação e probabilidade de sucesso terapêutico com relação à trombectomia mecânica é para aqueles pacientes que seguem os seguintes critérios:

- ≥ 18 anos;
- Incapacidade mínima pré-AVC;
- Oclusão proximal (ACI até M1 da ACM);
- NIHSS ≥ 6;
- Escore ASPECTS ≥ 6;
- Tratamento pode ser iniciado em < 6 h do último momento assintomático;
- Tempo de janela de até 24 h

(STUDART NETO et al., 2022).

- **Terapêutica durante hospitalização**

Durante a hospitalização, é necessário que os pacientes sejam mantidos em estabilidade, preferencialmente em leito de Unidade de AVC, em uso de hidratação, oxigênio suplementar se SPO2 < 95%, com monitorização da pressão arterial, sem indicação para intervenção, exceto se > 185 mmHg ou > 110 mmHg, encefalopatia hipertensiva, nefropatias, infarto do miocárdio, dissecção aórtica e pré-eclâmpsia ou eclâmpsia. A terapia de reabilitação com equipe multidisciplinar deve ser instituída assim que possível (STUDART NETO et al., 2022).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Portanto, é notável a importância de abordar o assunto ao nível de emergências clínicas, de modo a evidenciar suas principais manifestações clínicas, bem como medidas terapêuticas imediatas e eficazes no tratamento, no intuito de reduzir seus níveis de morbidade e mortalidade.

LEPTOSPIROSE NA EMERGÊNCIA CLÍNICA

Data de aceite: 02/07/2023

Nicksson Alexandre Felix de Oliveira

Paulo Geovanny Silva Santos

Dra. Luciana Maria de Medeiros Pacheco
Infectologista

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO

A leptospirose é uma doença infecciosa que possui como característica o início abrupto. As suas manifestações ocorrem de modo variável, podendo apresentar-se desde um processo inaparente, sem maiores repercussões clínicas até formas graves, envolvendo altas taxas de letalidade, sobretudo em pacientes que não têm o tratamento devidamente estabelecido (ANDRADE L, 2007).

É uma zoonose de distribuição mundial causada por leptospiras patogênicas do gênero *leptospira*. A infecção ocorre posteriormente ao contato entre o ser humano e a urina de animais que funcionam como reservatórios de leptospiras patogênicas. Aproximadamente 90% dos casos cursam com a forma assintomática ou com um quadro limitado de febre e outras manifestações leves, quando geralmente não são clinicamente diagnosticadas. No entanto, cerca de 10 a 15% dos casos podem evoluir para a forma grave, com acometimento de múltiplos órgãos, o que pode levar o indivíduo acometido ao óbito (AREAN VM, 1962).

FISIOPATOLOGIA

As leptospiras apresentam a característica de serem altamente móveis, o que permite que após o processo de disseminação, elas invadam diversos sítios de localização através da corrente sanguínea. Na fase aguda da doença, o nível de leptospira tende a apresentar grande elevação em órgãos como rins, fígado e pulmões (GOUVEIA EL, 2008).

Muitas vezes, a leptospirose é definida como uma vasculite sistêmica, embora a agressão inflamatória na parede dos vasos não seja uma regra para todos

os casos da doença. A leptospirose pode cursar com um quadro inflamatório sistêmico, que tem como resposta o estresse oxidativo, a ativação endotelial difusa e a liberação de mediadores como citocinas. Em quadros de avaliação de marcadores pró-inflamatórios como pentraxina longa (PTX3) e interleucinas como as 6 e 8, geralmente o curso da doença é mais grave, com maior tendência à letalidade nos pacientes acometidos (HAAKE DA, 2002).

Pacientes acometidos pela leptospirose também tendem a apresentar defeitos nos túbulos renais, o que pode gerar uma diminuição nos níveis de sódio, potássio e magnésio nesses pacientes. Isso ocorre a partir da atividade de toxinas bacterianas a agir sobre o cotransportador de sódio, potássio e cloro, na alça de henle. Como o transporte de magnésio se dá por transporte paracelular ao sódio e ao potássio na alça de henle, o seu nível também tende a diminuir nos casos de leptospirose (KO AL, 2009).

O surgimento de hemorragia pulmonar também é uma situação preocupante em relação aos pacientes acometidos por leptospirose. O quadro de forma grave de desenvolvimento pulmonar (SHPS) pode gerar diversas complicações nos pacientes, elevando de forma abrupta o grau de letalidade da doença. O surgimento desse quadro, apesar de não estar totalmente esclarecido, apresenta associação com as questões de trombocitopenia e uremia em pacientes com leptospirose (MCBRIDE AJ, 2005).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A leptospirose tem um período de incubação que vai de 7 a 14 dias. Após isso, costuma apresentar duas diferentes fases. Na primeira fase, conhecida como fase precoce ou septicêmica, geralmente ocorre um quadro de sintomas leves, regredindo em um período de 5 a 7 dias. Já a fase tardia ou imune, onde um recrudescimento após cessados os sintomas iniciais da fase precoce, pode cursar com sintomas como febre, icterícia e complicações graves (BHARTI AR, 2003).

Algumas formas características no caso da leptospirose são a síndrome de Weil e a forma grave de desenvolvimento pulmonar (SHPS). Na síndrome de Weil, geralmente a doença se estabelece com uma clássica tríade de manifestações (Icterícia, diátese hemorrágica e insuficiência renal aguda) que cursam com um quadro grave com letalidade de 5-20%. Já no caso da forma grave de acometimento pulmonar (SHPS), a gravidade do quadro é ainda maior e a letalidade gira em torno de 50% (CERQUEIRA TB, 2008).

De modo geral, a leptospirose pode cursar tanto com manifestações inespecíficas, comuns a diversas doenças, quanto com manifestações mais características, que auxiliam a levar a hipótese de leptospirose. Algumas das manifestações inespecíficas, comuns em situações de leptospirose é febre, cefaleia, calafrios, vômitos, anorexia, náuseas e prostração. Já os sintomas mais característicos de leptospirose são mialgia intensa, principalmente na região da panturrilha, sufusão conjuntival e a coloração amarelada, devido ao quadro de icterícia ocasionado pela hiperbilirrubinemia (COSTA E, 2001).

As repercussões renais são comuns na leptospirose, devendo ser investigadas nesse tipo de paciente. Geralmente a insuficiência renal aguda em pacientes com leptospirose costuma cursar com um quadro não oligúrico com diminuição de potássio e sódio. A hipopotassemia pode ser de moderada a grave e auxilia a distinguir os casos de leptospirose com outras hipóteses diagnósticas. A diminuição de alguns eletrólitos ocorre por um distúrbio no transporte tubular, que além da depleção de níveis de sódio e potássio, também pode levar a uma diminuição das concentrações de magnésio (CRODA J, 2010).

Quando ocorre a evolução da leptospirose para a forma grave de desenvolvimento pulmonar (SHPS) é comum que ocorra o quadro de hemorragia pulmonar, que gera hemoptise, além de um quadro de lesão alveolar, que pode levar os pacientes a um quadro de insuficiência respiratória denominado de síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA). A trombocitopenia também pode ocorrer em casos graves de leptospirose, sendo considerado um achado de risco para pacientes com leptospirose, pelo fato de associar-se a distúrbios relacionados à coagulação nesses pacientes (FELZEMBURGH, RDM, 2014).

ETIOLOGIA

A leptospirose é uma enfermidade de origem zoonótica provocada pela bactéria Leptospira, que se enquadra na ordem *Spirochaetales*, família Leptospiraceae e gênero *Leptospira*. Dentro deste gênero, existem duas espécies, a *Leptospira interrogans* e a *Leptospira biflexa*, sendo que somente a primeira é considerada patogênica para o ser humano (RAJAPAKSE, 2022).

Dentre os sorotipos de Leptospira interrogans, existem mais de 200 sorotipos identificados. Dentre estes, o sorotipo icterohaemorrhagiae merece um maior destaque devido sua maior capacidade de provocar a doença, tendo, portanto, um maior destaque clínico (JOHNSON RC, 1996).

As bactérias em questão são microrganismos estritamente aeróbios, com morfologia helicoidal, flexíveis e capazes de movimentação própria. Possuem extremidades dobradas em formato de gancho e são passíveis de visualização ao microscópio óptico de campo claro. Adicionalmente, quando submetidas à técnica de coloração adequada, tais bactérias podem ser facilmente visualizadas por meio da microscopia de campo escuro (SAMROT, 2021).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da leptospirose é baseado na associação de aspectos clínicos e laboratoriais. Na avaliação clínica, a presença de sinais e sintomas típicos da doença, como febre, icterícia, mialgia em panturrilha ou em outros músculos, vômitos, cefaleia, anorexia e hepatomegalia, em pacientes com histórico de exposição recente a situações de risco para infecção, é um importante critério para a investigação diagnóstica (DAHER EF, 2010).

A exposição à bactéria leptospira ocorre principalmente por contato com animais, especialmente ratos, que podem transmitir a bactéria através da urina (JOHNSON RC, 1996). Diante disso, situações de enchentes e condições precárias de saneamento em locais com baixo desenvolvimento socioeconômico aumentam a chance de infecção.

Ademais, para confirmar o diagnóstico, é necessário realizar testes laboratoriais que possam detectar diretamente a leptospira ou seu DNA, cultura ou ainda, pela demonstração de anticorpos específicos em testes sorológicos. É importante ressaltar que a interpretação dos resultados dos testes sorológicos pode ser dificultada pela variabilidade da sensibilidade e especificidade, dependendo do tipo de teste e do período da infecção em que é realizado (WARNASEKARA J, 2022).

Acerca dos métodos sorológicos, é possível utilizar métodos de soroaglutinação microscópico ou macroscópico, além também do método de enzimaimunoensaio (ELISA). Sobre este, o teste ELISA-IgM revelou uma especificidade de 100% e sensibilidade de 94,6% e é utilizado com frequência, isso porque os anticorpos IgM são produzidos no curso inicial da infecção (DIAMENT, 2015).

Portanto, é fundamental que a abordagem diagnóstica seja abrangente e multidisciplinar, envolvendo tanto a clínica quanto o laboratório, para um diagnóstico preciso e precoce, permitindo o início imediato do tratamento e a redução de complicações graves e sequelas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O diagnóstico diferencial da leptospirose é estabelecido principalmente com base nos principais sinais clínicos observados em cada estágio da doença. Durante a fase inicial, a manifestação de sintomas inespecíficos amplia as possibilidades diagnósticas, principalmente devido à sintomatologia típica de doenças infecciosas. Nesse contexto, é possível considerar não apenas a leptospirose, mas também condições como influenza, malária, febre tifoide e até mesmo um estágio inicial de dengue (LAU CL, 2018).

Na forma grave da leptospirose, a presença de icterícia fornece um diagnóstico mais específico e melhora a capacidade de direcionar o quadro clínico do paciente. Nesse estágio, é importante considerar doenças como febre tifóide, febre amarela durante o período toxêmico, hepatites virais graves, colecistite e colangite como possíveis suspeitas. É durante essa fase que a Síndrome de Weil se manifesta, portanto, é fundamental identificar doenças que possam causar icterícia, hemorragias e insuficiência renal para realizar a diferenciação adequada (DIAMENT, 2015).

Além disso, os dados epidemiológicos e clínicos do paciente, juntamente com exames laboratoriais, são essenciais para a confirmação diagnóstica, especialmente quando se trata de pacientes em estágios iniciais da doença, nos quais os sintomas são mais inespecíficos.

TRATAMENTO

O manejo da leptospirose é determinado pela apresentação clínica do paciente, podendo variar de um quadro leve a uma condição mais avançada, com acometimento de órgãos.

Diante disso, é recomendado que pacientes com quadro clínico leve e sem comorbidades recebam tratamento ambulatorial com acompanhamento regular para prevenir a progressão da doença. Além disso, para esses pacientes é recomendado (DIAMENT, 2015):

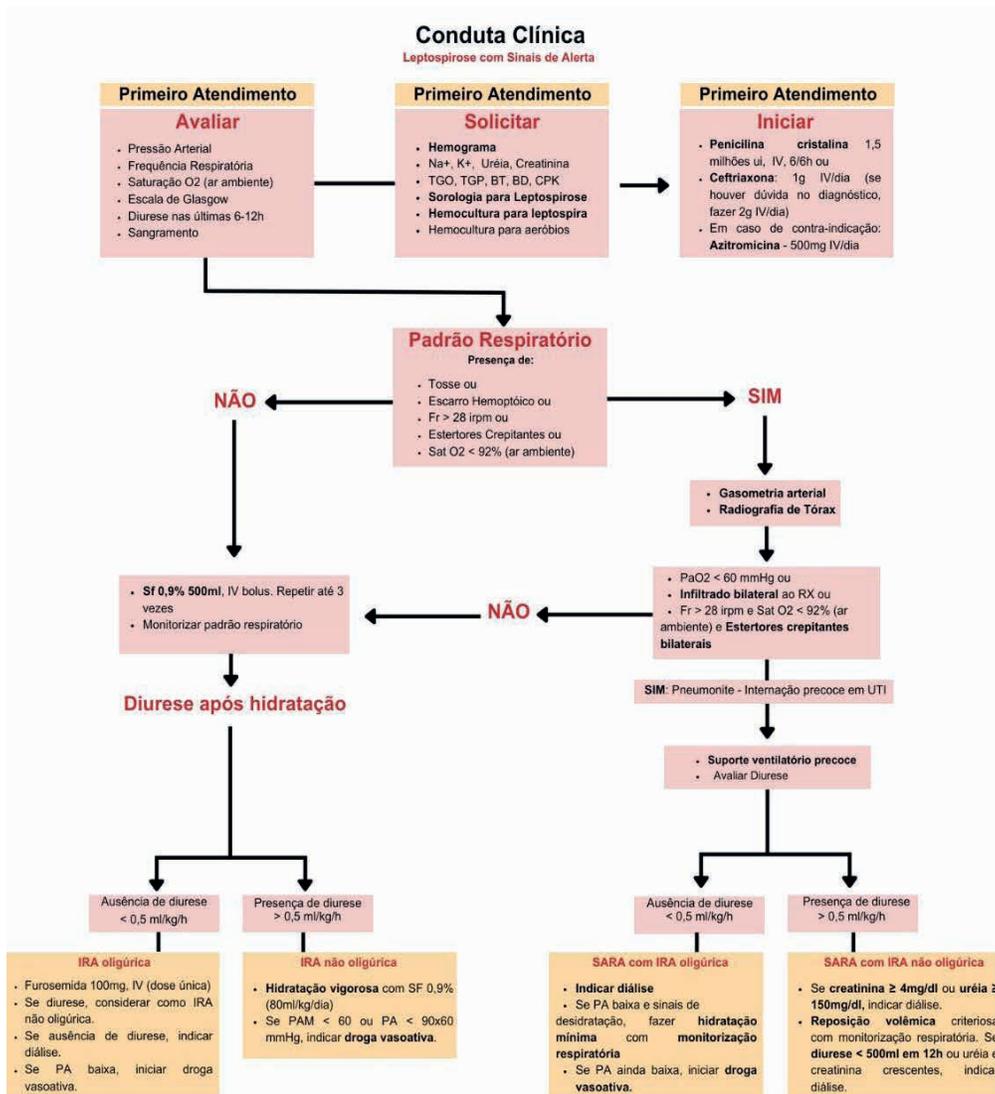



Figura1-Fluxograma direcionando conduta clínica em pacientes com leptospirose e com sinais de alerta.

ADAPTADO DE MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022

- Penicilina G Cristalina - 4.000.000 unidades por dia, divididas em quatro doses.
- Doxiciclina - 200 mg por dia, divididas em 2 doses durante 7 dias.

É importante salientar que, quanto antes for iniciado o uso desses medicamentos, melhor será o prognóstico do paciente. Isso porque o uso desses medicamentos pode encurtar o tempo de duração da doença e reduzir as complicações, entretanto a redução da mortalidade é baixa quando são usados após o quarto ou quinto dia (DIAMENT, 2015).

O monitoramento do paciente também é indispensável, sendo importante a avaliação de hemograma, bilirrubina, urina e funções vitais, conforme figura 1.

Adicionalmente, no manejo de pacientes com leptospirose grave, além dos monitoramentos mencionados, é essencial avaliar o estado de hidratação, descontinuar o uso de medicamentos nefrotóxicos e hepatotóxicos, monitorar a produção urinária e observar cuidadosamente as funções vitais (RAJAPAKSE, 2022). Isso é importante para proporcionar o suporte adequado caso seja necessário.

No manejo medicamentoso desses pacientes graves (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022), pode-se fazer uso:

- Penicilina G - 1.500.000 unidades a cada 6 horas.
- Ceftriaxona - 1g por dia, divididas em duas doses durante 7 dias.

Em pacientes alérgicos a penicilinas ou cefalosporinas é possível lançar mão de medicamentos como doxiciclina ou azitromicina (RAJAPAKSE, 2022).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A leptospirose é uma doença caracterizada por uma evolução variável do quadro, desde formas leves da doença, quando se apresenta clinicamente como uma infecção comum, sem sinais específicos de leptospirose até condições de acometimento de múltiplos órgãos, condição potencialmente fatal. Nesse sentido, a partir do estudo da doença, é possível inferir que a melhor e mais eficiente forma de combate é a prevenção, evitando-se o contato direto ou com excretas de animais infectados, de modo a diminuir a chance de acometimento pela doença.

Ademais, também é importante avaliar possíveis condições epidemiológicas locais e de estações do ano. Algumas regiões apresentam como característica um período chuvoso que pode gerar enchentes, fato determinante para o contato de indivíduos com excretas de animais contaminados e, por conseguinte, influenciar no surgimento de indivíduos com a doença. Nesses casos, é necessário realizar a vigilância de indivíduos que se expuseram e buscar estabelecer imediatamente o diagnóstico e, posteriormente, o tratamento da doença, a fim de minimizar maiores impactos e a evolução para quadros mais severos.

CAPÍTULO 14

ASFIXIA PERINATAL

Data de aceite: 02/07/2023

Mateus Gabriel Celestino de Vasconcelos Rocha

Letícia Barros Cardoso

Dr. Fábio da Silva Guilherme
Pediatra

INTRODUÇÃO

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), as três principais causas de mortes neonatais no mundo são: processos infecciosos, prematuridade e asfixia neonatal, sendo a última a principal causa de deficiência neurológica em recém-nascidos a termo (RNT). No contexto mundial, cerca de 23% dos óbitos neonatais são devido à asfixia perinatal (OMS, 2011). Já segundo o Ministério da Saúde (2018), no Brasil, cerca de 7,5% dos óbitos neonatais daquele ano tiveram relação com a asfixia perinatal (NOBREGA et al., 2022). Dessa maneira, percebe-se a importância de um estudo e aprofundamento do tema visando ameniz ar tais dados.

DEFINIÇÃO

Asfixia perinatal refere-se ao comprometimento de trocas gasosas durante o período perinatal, para provocar hipoxemia, hipercapnia e, progressivamente, acidose metabólica (MANUAL DE NEONATOLOGIA, 2019). Caso não aconteça uma rápida intervenção os pacientes podem progredir para um quadro de encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI), paralisia cerebral e falência múltipla de órgãos, sendo, portanto, de grande importância o estabelecimento rápido e preciso do diagnóstico clínico (IRIBARREN *et al.*, 2022).

ETIOLOGIA

Essa condição possui uma etiologia multifatorial e raramente acontece de forma isolada. Entre os fatores que podem aumentar as chances de ocorrer asfixia perinatal, pode-se elencar exemplos como a diminuição da oxigenação da mãe, menor irrigação sanguínea placentária e fetal, dificuldade de trocas gasosas placentárias

e, também, um aumento da necessidade do feto de O2 (MANUAL DE NEONATOLOGIA, 2019).

Além desses, uma gama de outros fatores são passíveis de favorecer um quadro de asfixia perinatal, os quais estão elencados no Quadro 01 abaixo:

Quadro 01: Fatores que podem levar a asfixia neonatal.

Causas Maternas	Causas Intraparto	Causas Fetais	Causas Neonatais
Primiparidade idosa (mais de 35 anos)	Drogas que causam depressão respiratória (anestesia, narcóticos, Sulfato de Magnésio)	Más formações congênitas	Imaturidade pulmonar e outros distúrbios respiratórios
Primiparidade adolescente (menor de 16 anos)	Apresentação pélvica ou outras anormais	Gemelaridade	Tumores intratorácicos
Diabetes	Trabalho de parto prolongado	RCIU	Anemia
Hipertensão	Prolapso de cordão	Prematuridade	Hemorragia
Toxemia	DCP	Pós-maturidade	Distúrbios metabólicos
Doenças crônicas	Hipotensão materna	Hidropsia fetal	
Anemia (Hb<10gr/dl)	Descolamento prematuro da placenta	Frequência e ritmo anormais	
Isoimunização	Ruptura de cordão	RN/GIG	
Infecção atual ou antenatal	Circular e nó de cordão	Poli-hidrâmnio	
Ruptura prematura ou prolongamento de membranas	Cabeça derradeira	Líquido amniótico meconial	
Placenta prévia			
Hemorragia – anteparto			
História prévia de RN			
Com anomalia congênita ou doença neonatal grave			
História de morte neonatal anterior			
Álcool / drogas			

Fonte: Assistência ao Recém-Nascido de Risco - HMIB/SES/DF, 2021.

FISIOPATOLOGIA

O início da asfixia pode ocorrer no período pré-parto, parto ou pós-parto, sendo a extensão do dano progressiva e, caso não seja realizado nenhum tipo de intervenção, possivelmente fatal. Diante desse quadro, o corpo do RN desenvolve respostas orgânicas para tentar minimizar os danos (NEONATOLOGIA, 2020).

Inicialmente, ocorre uma asfixia breve com diminuição da frequência cardíaca (FC) e elevação da pressão arterial (PA) e pressão venosa central (PVC) (BRASIL, 2014). O débito cardíaco é mantido no início, mas logo começa a ser redistribuído, tendo prioridade órgãos centrais vitais como o cérebro, coração e glândulas adrenais**.** Consequentemente, ocorre uma vasoconstrição regional seletiva, em que se diminui o fluxo sanguíneo em órgãos e tecidos periféricos como intestino, rins, músculos e pele (MANUAL DE NEONATOLOGIA, 2019).

Com a progressão do tempo de asfixia, ocorre redução da oferta de oxigênio para o coração, instalando-se hipóxia e acidose, com depressão miocárdica. Consequente queda do fluxo sanguíneo para órgãos vitais antes preservados, sendo a região cerebral a mais afetada. Dessa diminuição do aporte sanguíneo cerebral, uma queda brusca das reservas energéticas cerebrais é registrada, pois sem a chegada de oxigênio e glicose a formação de ATP fica bastante comprometida (NEONATOLOGIA, 2020).

A queda da reserva de ATP provoca uma série de eventos cerebrais em sequência. Primeiramente, a bomba de Na/K que depende de ATP entra em processo de falha, provocando uma perda da homeostase da membrana celular, permitindo a entrada indiscriminada na célula de sódio, cálcio e água gerando um edema citotóxico com lise e morte neuronal, além da formação de radicais livres. Somado a isso, acontece uma liberação desenfreada de glutamato e falha na sua recaptação, aumentando a morte de neurônios e sendo tóxico para os oligodendrócitos (NEONATOLOGIA, 2020).

Com o aumento significativo de glutamato ocorre um super estímulo de receptores, em especial o receptor NMDA, fazendo com que ainda mais cálcio entre na célula, o qual possui caráter tóxico e facilita a geração de mais radicais livres. Dessa forma, o abundante de glutamato e radicais livres favorecem a indução de uma resposta inflamatória com liberação de citocinas e ativação da micróglia (NEONATOLOGIA, 2020).

Por fim, o grande estresse oxidativo já provocado leva a célula a apoptose, podendo ser intrínseca (despolarização da membrana da mitocôndria devido à entrada demasiada de cálcio), extrínseca (liberação de citocinas inflamatórias no receptor FAS) ou via independente das caspases (ativada diretamente pela hipóxia e isquemia, fragmentando o DNA) (NEONATOLOGIA, 2020).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica depende do tempo, grau acometido e idade gestacional do RN. Segundo Volpe, pode-se seguir uma sequência cronológica de evolução clínica:

1. Primeiras 12h: RN apresenta comprometimento difuso do sistema nervoso, com estado comatoso, hipotônico, ausência de motilidade espontânea e respiração irregular. Apresenta reflexos arcaicos diminuídos ou abolidos, pupilas isocóricas e fotorreagentes, além da possibilidade de acontecerem crises convulsivas (VOLPE, 2018);

2. Entre 12h e 24h: RN apresenta melhora aparente de seu estado geral, porém aumenta a frequência das crises convulsivas, podendo progredir para um possível estado de mau epiléptico. Apneias convulsivas e tremores são achados comuns, com possível déficit motor em membros superiores e inferiores (VOLPE, 2018);
3. Entre 24h e 72h: RN apresenta piora de seu estado geral, com piora do estado comatoso e sinais de acometimento do tronco encefálico, tais quais anormalidades da PA, da reatividade pupilar, da motricidade ocular extrínseca e da respiração, com presença de apneia. Pode-se encontrar abaulamento de fontanela devido à hipertensão intracraniana, com alta taxa de mortalidade dos RN nesse intervalo temporal (VOLPE, 2018);
4. Mais de 72h: RN sobreviventes apresentam regressão dos sinais neurológicos, com diminuição da motilidade espontânea e reflexos arcaicos, hipotonia muscular com posterior hipertonia, dificuldade de sugar e maior propensão a infecções (VOLPE, 2018).

Dessa forma, é importante o profissional responsável agir com prudência no estabelecimento do prognóstico, visto que é comum a melhora dos sintomas no intervalo de 12 a 24 horas com posterior piora do quadro geral. Assim, o recomendado é esperar 72 horas iniciais de um paciente com diagnóstico de asfixia perinatal para começar a estabelecer o prognóstico (MARGOTTO, 2021).

REPERCUSSÕES SISTÊMICAS

O acometimento neurológico da asfixia perinatal é uma das causas mais comuns de lesões cerebrais no neonato, entretanto, é válido ressaltar que todo o organismo responde à injúria, a qual pode ser revertida. Esse fato depende da extensão da progressão e da velocidade onde o dano foi estabelecido e da intervenção médica para mitigar ou impedir o estabelecimento das alterações (Quadro 02) (NEONATOLOGIA,2020).

Quadro 02: Repercussões sistêmicas da asfixia perinatal e sua fisiopatologia.

Localização	Fisiopatologia	Repercussão
Encéfalo	Diminuição do fluxo sanguíneo cerebral→falha na produção de ATP	Encefalopatia hipóxico-isquêmica
Miocárdio	Diminuição da atividade metabólica devido a hipóxia e posterior ativação do sistema nervoso linfático	Choque cardiogênico
Pulmões	Hipoxemia, acidose e vasoconstrição	Hipertensão pulmonar persistente neonatal, isquemia, lesão celular e diminuição da produção de surfactante
Rins	Vasoconstrição e isquemia do túbulo proximal	Necrose tubular aguda
Trato Gastrointestinal	Fluxo sanguíneo anormal por até 3 dias após o evento	Enterocolite necrosante

Fonte: NEONATOLOGIA, 2020.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de asfixia perinatal pode ser realizado antes, durante e após o parto, sendo assim, essencial a visão da obstetrícia. Principalmente em gestações de alto risco ou na prevenção da lesão intrauterina, o teste fetal pré-natal é realizado com intuito de observar possíveis sinais de sofrimento fetal. Observando: a movimentação da respiração, movimento e tônus do feto, além do volume do líquido amniótico por meio do perfil biofísico obtido pelo teste de não estresse associado à ultrassom em tempo real (HERRERA et al.,2016).

Somado a isso, as mães costumam realizar a contagem dos movimentos fetais é um método prático, porém que não há estudos que comprovem sua eficácia, principalmente por sofrer interferência de variáveis, como a percepção, obesidade e a localização da placenta. Isso só promove uma maior angústia e ansiedade, por mais que alguns artigos a abordam como um método que deve ser incentivado. (HERRERA et al.,2016; WHITEHEAD et al.,2019; HOFMEYER et al.,2012).

Os critérios diagnósticos mais utilizados são o da Academia Americana de Pediatria e do Colégio Americano de Obstetrícia e Ginecologia (AAP/CAOG) e o de Buonocore (NEONATOLOGIA, 2020). Sendo descritos a seguir:

Critério de Buonocore:

- Acidose metabólica com níveis de pH de sangue de veia umbilical ≤ 7,2;
- Boletim de Apgar no 5º minuto de vida < 6;
- Necessidade de fração de oxigênio inspirada ≥ 4,0 para manter saturação de 86%.

*Sendo necessário pelo menos dois dos parâmetros.

Critérios diagnósticos da AAP/CAOG:

- Acidose metabólica ou mista com níveis de pH de sangue de artéria umbilical < 7,0;
- Disfunção de múltiplos órgãos, caracterizada por alterações das funções hepática, renal e cardíaca;
- Manifestações neurológicas ou convulsões na 1ª semana de vida;
- Boletim de Apgar entre 0 e 3 no 5º minuto de vida.

*Sendo necessário pelo menos três dos parâmetros. Além disso, é passível de gerar suspeitas de asfixia e, também, a possibilidade de EHI quando houver acidose pré-natal maior que 1 hora, frequência cardíaca fetal menor que 60 bpm, pontuação Apgar menor ou igual a 3 no décimo minuto em diante. Assim como convulsões dentro das 12 a 24 horas após o nascimento e alterações no EEG, como padrão de supressão de salva ou atividade de fundo suprimida. (MANUAL DE NEONATOLOGIA,2019).

TRATAMENTO

Com a confirmação, o tratamento deve ser iniciado com precocidade, especificamente dentro das primeiras 6 horas de vida, fase latente, intervalo onde o dano neurológico da asfixia pode ser mitigado (SOLEVÅG et al.,2012). O tratamento não medicamentoso que consiste nos cuidados gerais, como a estabilização logo após o nascimento e hipotermia terapêutica. Sendo ela o método mais bem estabelecido no consenso internacional devido a sua capacidade protetiva do cérebro contra os efeitos da isquemia/hipóxia (WALAS et al.,2020).

A hipotermia terapêutica possui dois métodos, o do resfriamento seletivo da cabeça e o total do corpo com temperatura corporal alvo de 34,5 graus Celsius para o resfriamento seletivo da cabeça e para o resfriamento do corpo todo, 33,5º durante 72 horas (NEONATOLOGIA, 2020). É essencial manter a atenção nas temperaturas, pois caso fique abaixo de 32-30 graus, a capacidade neuroprotetora é perdida e pode gerar complicações graves (WALAS et al.,2020).

Entretanto, não são todos que estão aptos para a realização da hipotermia, excluídos aqueles que possuem uma idade gestacional menor que 36 semanas, mais de 6 horas de vida, malformações congênitas maiores, peso de nascimento menor que 1,8 kg ou até mesmo precisaram de alguma cirurgia nos primeiros 3 dias de vida, tiveram uma parada cardiorrespiratória ou disfunção múltipla de órgãos refratários ao tratamento (NEONATOLOGIA, 2020).

Os critérios de inclusão à hipotermia terapêutica são:

1. Evidência de asfixia perinatal:
    - Índice de Apgar ≤ 5 com 10 minutos de vida e/ou
    - Necessidade de reanimação ou ventilação mecânica além do 10º minuto de vida e/ou
    - Gasometria arterial de sangue de cordão ou na 1ª hora de vida com pH $<$ 7,00, ou BE $<$ - 16;
2. Idade gestacional ≥ 36 semanas:
    - Evidência de encefalopatia moderada a grave antes das 6 horas de vida: Convulsões (EEG ou clínica) e/ou
    - Escala de Thompson $>$ 7.

Somado a esses fatores, é importante atentar-se aos cuidados durante a realização do tratamento, sendo preciso movimentar o neonato a cada 2 horas para evitar lesões cutâneas. Checar a temperatura retal para avaliar se a hipotermia está excessiva ou insuficiente e manter a monitorização e suporte vital (NEONATOLOGIA, 2020).

Além disso, há o tratamento farmacológico, direcionado à encefalopatia hipóxica isquêmica com o propósito de mitigar os mecanismos neuroprotetores endógenos que

promovem a lesão cerebral e incapacidade funcional. As medidas mais abordadas na literatura científica são os barbitúricos, bloqueadores dos canais de cálcio, varredores de radicais livres e sulfato de magnésio (NEONATOLOGIA,2020).

Dentre eles, os barbitúricos demonstram benefícios quanto à promoção da redução do metabolismo cerebral e da lesão isquêmica. Em especial o fenobarbital quando administrado dentro de 60 minutos após a reanimação na sala de parte, antes das convulsões clinicamente evidentes (BRASIL,2014). Os demais não demonstram uma aplicabilidade e não compensam quanto aos efeitos adversos, como no caso dos bloqueadores dos canais de cálcio que ocasionam complicações cardiovasculares (NEONATOLOGIA, 2020).

PROGNÓSTICO E PREVENÇÃO

Apesar das medidas gerais e neuroprotetoras, a taxa de mortalidade é cerca de 20% e as sequelas no desenvolvimento neuronal daqueles que sobrevivem é aproximadamente de 20 a 40%, sendo 40% dessas mínimas e 60% graves (NEONATOLOGIA,2020). Tais desfechos dependem da gravidade da instalação da encefalopatia após a asfixia, da presença ou não de convulsões e além da análise de neuroimagem e do eletroencefalograma (MANUAL DE NEONATOLOGIA, 2019).

A partir disso, a prevenção da ocorrência da asfixia é uma medida de fundamental importância para atenuar os riscos da asfixia perinatal, por isso é essencial o rastreio por meio de ultrassonografias seriadas e um possível parto antecipado conforme os protocolos naquelas mulheres que possuem um grande risco de insuficiência placentária. É preciso também excluir a placentação anormal, como placenta prévia, acreta ou vasa prévia por meio da ultrassonografia anatômica de rotina no segundo trimestre de gestação (HERRERA et al., 2016).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A asfixia perinatal é uma das três principais causas de morte neonatais no mundo e promove sequelas de moderadas a graves, principalmente neurológicas, nos recém-nascidos a termo. Dessa forma, o manejo e o diagnóstico precoce são essenciais para minimizar ou reverter as repercussões, assim, é preciso a compreensão desses fatores na emergência neonatal.

Além disso, a hipotermia terapêutica é um dos únicos tratamentos que possuem alguma efetividade e aplicabilidade, por mais que existam alguns relatos de pouca eficácia ou públicos em que sejam excluídos dessa abordagem. Com isso, novas terapêuticas são estudadas e devem ser melhor elaboradas com intuito de ampliar a gama de possibilidades, e, consequentemente, diminuir as sequelas.

CRISE TIREOTÓXICA

Data de aceite: 02/07/2023

Letícia Barros Cardoso

Mateus Gabriel Celestino de Vasconcelos Rocha

Dra. Maíra de Albuquerque Viégas
Endocrinologista

INTRODUÇÃO

A crise tireotóxica (CT) é uma emergência clínica que, por mais que possua uma incidência anual de 0,76 por 100.000 pessoas nos Estados Unidos da América, necessita de atenção, uma vez que requer um diagnóstico e manejo rápidos devido sua alta letalidade (BRAINER et al., 2023). Atualmente, estudos informam que sua letalidade é por volta dos 10-50% com manejo terapêutico e 80-100% sem manejo, sendo as causas de morte mais comum a falha de múltiplos órgãos, insuficiência cardíaca, arritmia e coagulação intravascular disseminada (SATOH et al., 2016; HIGAKI et al., 2020).

De acordo com o estudo de Radhi em 2020, o atraso no diagnóstico e tratamento é oriundo do erro de diagnóstico, cerca de 28% foram diagnosticados erroneamente. Assim, é essencial reconhecer a sua apresentação clínica para determinar um diagnóstico e estabelecer o suporte necessário mais precocemente.

DEFINIÇÃO

Também chamada de tempestade tireoidiana, a crise tireotóxica consiste na expressão extrema da tireotoxicose, em que ocorre um aumento agudo da secreção dos hormônios tireoidianos, promovendo uma situação hipermetabólica com aumento da atividade adrenérgica e resposta periférica disfuncional (IDROSE et al., 2015; DIAS et al.,2022).

Como as conceituações de hipertireoidismo, tireotoxicose e tempestade tireoidiana são muito correlatas, assim, é essencial definir seus limites e diferenças. O hipertireoidismo é um estado de hiperfunção da tireóide, ou seja, é uma condição intrínseca da glândula. Em contrapartida, a tireotoxicose

é uma síndrome do excesso hormonal tireoidiano, porém pode ser tanto por uma hiperfunção ou não, como por exemplo: infecções, nódulos, doenças autoimunes, tireoidites, dentre outros (IDROSE et al., 2015; MAIA et al.,2013).

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

De maneira geral, a CT é oriunda da alta taxa sanguínea dos hormônios tireoidianos, por causas diretas da glândula (como o hipertireoidismo prolongado não tratado), infecções (principal fator precipitante), bócio nodular tóxico, cetoacidose diabética, hipoglicemia, retirada das medicações antitireoidianas, palpação vigorosa da glândula tireóide, neoplasias, parto, eclâmpsia e cirurgias (HIGAKI et al., 2020; DIAS et al.,2022; ALBIERI et al., 2024).

Em relação a tempestade tireoidiana nas cirurgias da tireóide, a principal etiologia é a CT perioperatória devido a hiperatividade da glândula após a tireoidectomia subtotal. Usualmente, as CT devido a essas cirurgias são reflexo de um pré-operatório inadequado, pois o manejo estabelecido anteriormente consegue manter um estado eutireoidiano, prevenindo tais complicações (BACUZZI et al.,2017).

Há também relatos de tireotoxicose devido ao tratamento de arritmias com amiodarona, medicamento de alta concentração de iodo, em que seu uso crônico leva ao desbalanço tireoidiano, seja por um hipertireoidismo ou hipotireoidismo. Os casos de tireotoxicose induzida pela amiodarona (TIA) são usualmente mais letais que os demais devido à exposição prolongada de hormônios tireoidianos que leva ao comprometimento cardíaco (DE SOUZA et al., 2021).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A clínica da CT é uma exacerbação da sintomatologia da tireotoxicose, tal como febre, sudorese, intolerância ao calor, acometimento cardíaco com taquicardia, sintomas gastrointestinais, arritmias, hipertensão sistólica e em casos mais graves, a presença da insuficiência cardíaca congestiva e do severo acometimento neuropsiquiátrico (BRAINER et al., 2023; ALBIERI et al., 2024). Os acometimentos por sistema são descritos no Quadro 01.

No exame físico, pode-se encontrar taquicardia (com frequência maior que 140 batimentos por minuto), bócio, tremores nas mãos, pele úmida e quente, hiperreflexia, aumento da pressão sistólica ou hipotensão, som intestinal hiperativo, icterícia e febre (IDROSE et al., 2015; ALBIERI et al., 2024). Ao considerar a Doença de Graves como etiologia da CT, é possível apresentar a exoftalmia, porém ela não define a gravidade da disfunção tireoidiana e nem estabelece um critério diagnóstico para a tireotoxicose (IDROSE et al.,2015).

Quando a CT é relacionada a cirurgia tireoidiana, é necessário se atentar aos mínimos sinais, uma vez que a sintomatologia pode ser mascarada pela anestesia,

assim como, mimetiza outras complicações cirúrgicas como distúrbios hidroeletrolíticos, hipertermia maligna, insuficiência cardíaca e reações anafiláticas (BACUZZI et al., 2017).

Quadro 01: Sinais e sintomas da crise tireotóxica de acordo com o sistema acometido.

Sistema acometido	Sinais e sintomas
Constitucional	Febre, perda ponderal, letargia e diaforese
Dermatológico	Queda capilar, mixedema pré- tibial, pele quente e úmida, onicólise e eritema palmar
Respiratório	Hipoxemia e hipercapnia → hiperventilação
Cardiovascular	Taquicardia, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão sistólica, arritmias, fibrilação atrial e parada cardíaca
Nervoso/ psiquiátrico	Agitação, delírio, ansiedade, depressão, labilidade emocional, psicose e coma
Gastrointestinal	Náuseas, vômitos, dor abdominal, obstrução intestinal, esplenomegalia e insuficiência hepática

Fonte: ALBIERI et al., 2024; BRAINER et al., 2023; IDROSE et al., 2015.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da CT é baseado nos achados clínicos, porém é importante salientar o caráter de emergência dessa condição. Sendo assim, caso haja suspeita diagnóstica, deve-se iniciar o tratamento de forma imediata, o qual deve ser multidisciplinar e em uma unidade de terapia intensiva (ALBIERI et al., 2024).

Estabelece-se suspeita clínica de CT em pacientes com quadros graves de hiperpirexia (com temperatura corporal acima de 39,4ºC), alteração cardiovascular, presença de bócio, alteração mental, fibrilação atrial, histórico de cirurgia em curto prazo de tireóide ou não-tireoidiana, uso de terapia com anti tireoidiano e recente exposição a contraste que contenha iodo, além da presença de achados laboratoriais que indiquem hipertireoidismo, os quais incluem o aumento de T3 e/ou T4 total, com elevação principalmente de suas frações livres, e supressão dos níveis de TSH (DIAS et al., 2022). Também pode-se observar nos achados laboratoriais do paciente a presença de hiperglicemia, leucocitose com leve desvio à esquerda, função hepática alterada e discreta hipercalcemia (ENDOCRINOLOGIA CLÍNICA, 2021).

Pode-se utilizar de escalas para facilitar o diagnóstico de CT, entre elas temos a Burch-Wartofsky Point Scale (BWPS), descrita no Quadro 2. Essa escala observa e pontua os parâmetros de temperatura, alteração no SNC, disfunção hepato-gastrointestinal, taquicardia, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e presença de algum fator desencadeante, no qual uma pontuação menor do que 25 indica crise improvável, entre 25 a 44 sugestivo e maior do que 44 altamente indicativo de Crise Tireotóxica (BRAINER et al., 2023; ENDOCRINOLOGIA CLÍNICA, 2021).

Quadro 02: Burch-Wartofsky Point Scale (BWPS).

Manifestação	Escore	Manifestação	Escore
Alteração da temperatura corporal (ºC)		**Alteração cardiovascular (bpm)**	
< 37,2	0	100 - 109	5
37,2 - 37,7	5	110 - 119	10
37,8 - 38,3	10	120 - 129	15
38,4 - 38,8	15	130 - 139	20
38,9 - 39,4	20	> 140	25
39,5 - 39,9	25	**ICC**	
> 40	30	Ausente	0
Alterações do SNC		Leve (edema periférico)	5
Ausentes	0	Moderada (estertores em bases pulmonares)	10
Ligeiros (agitação)	10	Grave (edema pulmonar)	15
Moderados (delírios, psicose)	20	**Fibrilação atrial**	
Graves (crise convulsiva, coma)	30	Ausente	0
Disfunção hepato-gastrointestinal		Presente	10
Ausentes	0	**Fator Desencadeante**	
Moderada (diarreia, náuseas/vômitos, dor abdominal)	10	Negativo	0
Grave (icterícia inexplicável)	20	Positivo	10

Fonte: ENDOCRINOLOGIA CLÍNICA, 2021

Outra ferramenta utilizada são os critérios da Associação Japonesa de Tireóide (AJT), o qual também faz uso da análise clínica e possui como pré-requisito a presença de tireotoxicose, com elevação de T3 e T4 livres. Dentre os sinais clínicos analisados estão manifestações do sistema nervoso central, febre, taquicardia, ICC e alterações hepato-gastrointestinais. Esses critérios podem classificar a CT em 2 grupos: TS1 e TS2 (SATOH et al., 2016).

O grupo TS1 corresponde a crise tireotóxica definitiva, sendo necessário para se inserir no critério a presença de tireotoxicose com o mínimo de uma manifestação do SNC, somado a outro sinal clínico dentre os citados anteriormente, ou, alternativamente, a presença de tireotoxicose sem manifestações do SNC e pelo menos três sinais clínicos sistêmicos. Em contrapartida, o grupo TS2 corresponde a crise tireotóxica suspeita, na qual o critério é preenchido na presença de tireotoxicose sem manifestações do SNC e

dois sinais clínicos sistêmicos, ou então, alternativamente, os pacientes que preenchem os critérios para diagnóstico de TS1, porém não conseguem realizar os testes dos níveis de T3 e T4, sem confirmar assim a presença do pré-requisito de tireotoxicose (SATOH et al., 2016).

Vale ressaltar que nenhum dos critérios descritos se sobressai em sua eficácia pelo outro, sendo ambos válidos e sua utilização em conjunto garante um diagnóstico mais concreto e seguro (SATOH et al., 2016).

Como dito anteriormente, devido à gravidade do quadro da CT é necessário atendimento de emergência com rápido diagnóstico, não devendo-se retardar o início do tratamento e sendo recomendada a admissão em uma UTI para todos os pacientes (ALBIERI et al., 2024).

TRATAMENTO

A base do tratamento é a supressão da excreção hormonal excessiva por meio do uso imediato de drogas antitireoidianas (DAT), sendo seus principais representantes o propiltiouracil (PTU) e o metimazol (MMI). A Associação Americana de Tireoide (AAT) recomenda o uso do PTU, devido ao fato dele inibir a deiodinase 1, a qual age na conversão de T4 em T3, diminuindo significativamente os níveis de T3 sérico. A dose recomendada de PTU é de 600mg/dia via endovenosa. (BACUZZI et al., 2017) Outra opção terapêutica é o uso do MMI, sendo o mais recomendado pela Associação Japonesa de Tireóide (AJT) e pela Sociedade de Endocrinologia do Japão (SEJ), devido a presença de menos efeitos adversos, o qual possui como dose máxima diária de 60 mg/dia via oral e 30 mg/dia via endovenosa. Em ambos os esquemas terapêuticos, as medicações são reduzidas pela metade após 4 a 6 semanas de início do tratamento. Caso ocorra alguma dificuldade no uso de DATs, pode-se substituir por colestiramina 4g de 6/6h via oral (BRAINER et al., 2023).

Associado a isso, deve-se bloquear a liberação de hormônios tireoidianos pré-formados, por meio da administração de iodetos orgânicos, sendo os principais o lugol e a solução saturada de cloreto de potássio (SSKI). Estes, possuem diversas apresentações, sendo a sua dose recomendada de até 200 mg/dia de iodeto de potássio. (SATOH et al., 2016) Quanto ao momento de administração, ainda existe discordância na literatura, sendo a AAT favorável ao seu uso 1h após o DAT e a AJT e a SEJ favoráveis ao uso dos dois medicamentos concomitantemente. Caso haja impossibilidade de uso de iodetos, pode-se substituí-los por carbonato de lítio na dose de 300 mg 8/8h via oral, porém deve-se intensificar a monitorização do paciente pelo maior risco de toxicidade (BRAINER et al., 2023).

Dentro do esquema terapêutico, recomenda-se também o uso de corticosteróides, os quais agem tanto na diminuição da síntese hormonal tireoidiana quanto na conversão

de T4 em T3 na periferia. As doses recomendadas são de 300 mg/dia de hidrocortisona ou 8 mg/dia de dexametasona (BACUZZI et al., 2017).

Para o controle de sintomas cardiovasculares utiliza-se principalmente antagonistas dos receptores beta-adrenérgicos na taquicardia. Os mais recomendados são os seletivos para beta-1, que abrange o landiolol, esmolol e bisoprolol, porém pode-se fazer uso dos não seletivos, a exemplo do propranolol 1mg com intervalo de 5 min entre doses até atingir o efeito esperado com 20 - 120 mg de dose de manutenção por via oral de 6/6h. Caso taquicardia maior ou igual a 150 bpm utiliza-se o landiolol ou esmolol (BRAINER et al., 2023).

Deve-se fazer uso também de sintomáticos, principalmente para a febre com antipiréticos, sobre a qual deve ser realizado tanto terapias medicamentosas quanto não medicamentosas, com o uso de gelo e compressas. Dentre os medicamentos, o acetaminofeno é o mais indicado na dose de 500mg de 8/8h via oral. Já os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) são contraindicados nesses casos (BRAINER et al., 2023).

Por fim, em casos com maior gravidade, que sejam refratários a um tratamento mais convencional ou que possua alguma contraindicação para o tratamento clínico, pode-se fazer uso de plasmaférese terapêutica, com a função de retirar hormônios tireoidianos e outros derivados do plasma (ALBIERI et al., 2024).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A crise tireotóxica é uma emergência clínica de alta complexidade, na qual demonstra a necessidade de um domínio profissional sobre o tema para realizar um diagnóstico com rapidez e segurança e a tomada de decisão sobre o caminho terapêutico adequado, a fim de evitar complicações e diminuir a mortalidade com essas emergências. Devido a vasta gama de sintomas e a falta de exames específicos para o diagnóstico, percebe-se a importância de uma preparação ampla e completa da equipe multidisciplinar, de forma que essa possa agir da maneira mais adequada possível, tanto no manejo terapêutico não farmacológico, quanto farmacológico, colaborando assim em um melhor prognóstico para o paciente.

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Data de aceite: 02/07/2023

Karla Karoline de Araújo Vilela Borges

Dr. Bruno Leonardo de Freitas Soares
Cirurgião vascular e endovascular

INTRODUÇÃO

O Tromboembolismo Venoso (TEV) corresponde a uma afecção cardiovascular fundamentada na ocorrência de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) e/ ou Trombose Venosa Profunda (TVP), manifestando-se através de um amplo espectro sintomatológico. É frequente e potencialmente fatal (KEARON et al., 2016).

De modo geral, está associada à herdabilidade, bem como a fatores ambientais. Além disso, mais da metade dos casos de TEV caracterizam-se por presença isolada de TVP, em sítio inferior e proximal (CLEMENS; LEEPER, 2007).

Em pacientes críticos, a incidência é elevada, chegando a cerca de 2% dos atendimentos em emergência anualmente. Destes, cerca de mais de ⅓ apresentará complicações a longo prazo, o que caracteriza uma síndrome pós-trombótica.

De tal forma, é imprescindível esclarecer que o TEV é uma doença grave, mas prevenível (OKUHARA et al., 2015).

EPIDEMIOLOGIA

No TEV, comprova-se que as etnias afro-americana e caucasiana são as mais afetadas. Além disso, a população mais idosa está mais propensa a apresentar o quadro. De forma contrária, quando o paciente é jovem, é mais provável que este seja do sexo feminino (OKUHARA et al., 2015).

FATORES DE RISCO

Situações como história prévia de TEV ou TVP isolada é um dos principais fatores de risco. Outrossim, condições como imobilização prolongada, neoplasias, politraumatismo, varizes de membros inferiores, viagem de longa duração, tabagismo, gestação, terapia de reposição hormonal e doenças cardiovasculares são fatores propensores ao desenvolvimento dessa enfermidade.

Paradoxalmente, é necessário ratificar que, em cerca de 50% dos casos classificados como primeiro episódio, a causa é idiopática.

Não obstante, o índice de recorrência é alto e, frequentemente, cursa com sintomas de síndrome pós-trombótica (ROSENBERG et al., 2014).

FISIOPATOLOGIA

a) Fisiopatologia da TVP

Caracteriza-se por uma sequência de sintomas, que iniciam, geralmente, pela ocorrência de TVP. Assim, nota-se que a TVP apresenta-se tanto a nível ambulatorial quanto emergencial.

Nesse sentido, a fisiopatogenia é fundamentada em três pilares: estase, lesão endotelial e o estado de hipercoagulabilidade, de acordo com Virchow.

Primeiramente, ocorre uma alteração de fluxo, a qual promove uma lentificação na passagem do sangue desoxigenação pelas veias; inicialmente, à nível superficial com progressão para o leito venoso profundo (MEISSNER et al., 2007).

Associada à estase venosa, fatores como diabetes, tabagismo, idade avançada ou traumatismos promovem lesão na no endotélio das veias, o que ativa o processo fisiológico de coagulação, com o fito de sanar esse dano.

No entanto, uma cascata que, de início, é fisiológica, quando ativada em indivíduos propensos ou em estado de hipercoagulabilidade, como pacientes diagnosticados com neoplasias, trombofilias hereditárias, obesidade e em vigência de reposição hormonal, uso de contraceptivo oral ou quaisquer doenças infecciosas, torna-se uma resposta exacerbada e culmina no evento trombótico (CAPRINI, 2010).

b) Fisiopatologia do TEP

Numa sequência de fatores, sabe-se que o tromboembolismo pulmonar é decorrente do deslocamento de um trombo originário tanto do leito venoso quanto do arterial.

A respeito do TEV, o TEP é ocasionado pela obstrução das artérias pulmonares por coágulos e/ou trombos sanguíneos de fluxo venoso inferior, ascendendo pelas veias de extremidades inferiores até o sítio demoro-poplíteo, de onde confluem até o contato com o leito aórtico e, finalmente, pulmonar (OSSE, 2022).

SUSPEITA CLÍNICA E DIAGNOSTICADA

Quanto à suspeita clínica de TEV, segmenta-se primeiramente TVP, que consiste na investigação dos fatores de risco. Nesse panorama, o diagnóstico clínico, cujos sinais mais relaxados são dor e edema, tem pouca acurácia, uma vez que menos de 50% dos pacientes que têm clínica sugestiva possuem diagnóstico de TEV confirmado. No entanto,

em pacientes emergenciais cujo edema se apresenta assimétrico em membros inferiores deve ser uma forte suspeita diagnóstica (VANDY et al., 2013).

De tal forma, o diagnóstico padrão-ouro dessa afecção vascular é feito por meio da ultrassonografia com Doppler colorido de vasos, já que possui elevada acurácia e crescente disponibilidade.

Para além do diagnóstico por imagem, a partir do ano de 1997, desenvolveu-se um algoritmo de predição diagnóstica quanto à probabilidade de um paciente ter TVP, denominado Escore de Wells (tabela 1).

Este escore correlaciona achados clínicos a determinadas pontuações, no intuito de antever a probabilidade de aquele paciente cursar com uma trombose venosa profunda (BAJC, 2009).

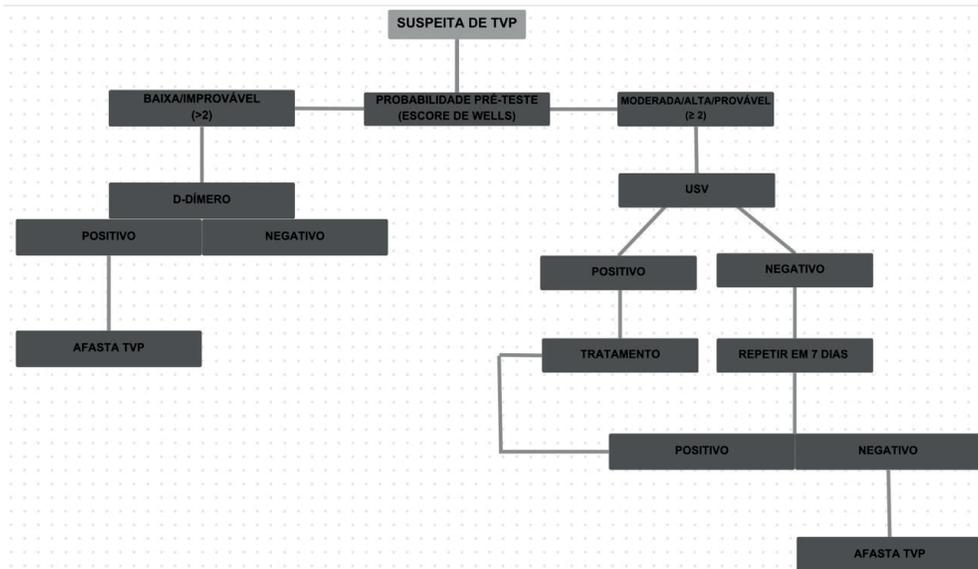
TABELA 1: ESCORE DE WELLS

ACHADOS CLÍNICOS	PONTUAÇÃO
Sintomas tromboembólicos	3
Outro diagnóstico menos provável que TVP	3
Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TEP ou TVP prévios	1,5
Hemoptise	1,5
Neoplasia maligna	1,5
Frequência cardíaca > 100 bpm	1,5
Probabilidade baixa: 2 pontos Probabilidade intermediária: 2 - 6 pontos Probabilidade alta: > 6 pontos	
TEP provável > 4 e TEP improvável ≤ 4	

Fonte: (autoria própria, 2024).

Além desses métodos, há um aporte laboratorial disponível: a dosagem do D-dímero, um fator originado a partir da degradação do coágulo de fibrina. Esse exame tem alta sensibilidade, chegando até 95%, mas uma baixa especificidade, quantificado em cerca de 40%, tendo em vista que é um marcador inflamatório presente em diversas outras condições. Nesse contexto, é importante saber que o valor do teste sofre variação de acordo com a quantidade de veias acometidas e com o volume do trombo. Isto é, trombos a níveis mais próximas e mais volumosos apresentam maior quantitativo de dímero D em detrimento de sítios periféricos (STEIN, 2004).

Assim, o D-dímero é utilizado no TVP de acordo com o esquema 1.

Esquema 1: suspeita de TVP

Fonte: (autoria própria, 2024)

De tal maneira, após a utilização e, portanto, suspeição de TVP e cálculo da probabilidade de ocorrência de TEP, torna-se imperioso que haja uma mensurar ação a respeito da concretização desse TEP no doente. Assim, após a utilização do escore de Wells, esta suspeição de Tromboembolismo pulmonar é baixa ou moderada. Isto é, por meio categorização, o doente será submetido a diferentes alternativas terapêuticas.

ABORDAGEM CLÍNICA

Assim, mediante suspeição de TEV associado a TEP, faz-se a categorização da probabilidade.

Sendo esta baixa, o doente realiza o exame D-dímero; caso este resultado seja negativo, exclui-se a o TEP como diagnóstico mais provável no âmbito emergencial. Caso este seja positivo, segue-se o raciocínio e medidas clínicas referentes à probabilidade moderada ou alta, abordada a seguir.

Nesse panorama, quando o paciente possui uma perspectiva moderada a alta, o ideal é a realização de uma ANGIO-TC ou V/Q SPECT, exames capazes de esclarecer prejuízos a nível vascular do pulmão acometido. Não obstante, em situação de negatividade em relação a esses métodos, trata-se o doente. Em vias contrárias, prossegue-se a investigação por intermédio de outros métodos (KONSTANTINIDES, 2019).

Além disso, há possibilidade de que, em confirmação de Tromboembolismo pulmonar, este curse com instabilidade hemodinâmica. Por conseguinte, realiza-se o Ecocardiograma à beira leito.

Se disfunção de ventrículo direito (VD): realizar Angio-TC ou Cintilografia Pulmonar o mais breve possível. Por conseguinte, se algum dos exames citados forem positivos, trata-se o doente como alto risco, da mesma maneira em que se procede quando há trombo em câmaras diretas; se não há disfunção de VD: deve-se investigar outras causas para a instabilidade hemodinâmica (TORBICKI, 1999).

PROFILAXIA E TRATAMENTO

a)Anticoagulação como pedra singular do tratamento

A terapia anticoagulante é o ponto crucial do tratamento para TEV. Inicialmente, a heparina de baixo peso molecular (HBPM), que apresenta maior afinidade Xa, melhor biodisponibilidade e maior tempo de meia- vida, bem como menor risco de eventos adversos. Neste caso, a dose recomendada para pacientes de baixo risco é de 20 mg / dia, via subcutânea. Em caso de risco elevado, a dose diária é de 40 mg, também por via subcutânea (KAKKAR et al., 2011).

Já heparina não fracionada, cujo meio de ação é por meio da interação com a antitrombina III. No entanto, sua eliminação é renal e precisa ser ajustada de acordo com pacientes doentes renais. De tal forma, a dose recomendada é de 5000 UI por via subcutânea, em até três vezes ao dia (SEBAALY; COVERT, 2018).

Por conseguinte, há uma transição para anticoagulantes orais, como a varfarina, que funciona como antagonista da vitamina K. No entanto, dificulta a progressão terapêutica tendo em vista o controle diário do INR, que deve estar entre 2 e 3; no caso da profilaxia para a TVP, a dose usual é de 1 mg / dia, via oral, mantendo-se os níveis de INR EM 1,5.

De modo mais inovador, os novos anticoagulantes orais (NOACs), como Apixabana (na dose de 2,5mg de 12/12h), Dabigatrana (na dose de 220 mg ao dia), Rivaroxabana, que atua como inibidor do do fator Xa, tem como dose profilática para o TEV 10 mg, por via oral, uma vez ao dia (KEY et al., 2019).

b) Trombólise

A trombólise é uma opção terapêutica reservada para pacientes com TEV de alto risco, como aqueles com embolia pulmonar maciça, instabilidade hemodinâmica ou deterioração clínica rápida. A administração de agentes trombolíticos, como alteplase (na dose de 0,6-1,6 mg/h), raramente é necessária devido ao risco aumentado de sangramento (TURPIE et al., 1990).

c) Filtro de veia cava inferior (VCI)

Os filtros de VCI são dispositivos usados em casos de contraindicação para anticoagulação ou recorrência de TEV apesar do tratamento com anticoagulante. Eles são implantados na veia cava inferior para prevenir a migração de êmbolos para os pulmões. No entanto, seu uso é controverso devido a complicações potenciais, como trombose do filtro e embolia paradoxal.

d) Tratamento invasivo da TVP

De modo mais invasivo, existem alguns procedimentos principais a serem citados. Dentre eles, a Infusão fluxo-dirigida, cujo objetivo é manter o segmento venoso proximal íntegro. Para tanto, o agente fibrinolítico é pela técnica de washout.

Além desse, há a Infusão cateter-dirigida, que é indicada em estágios precoces da TVP, é especialmente indicada no caso de pacientes com síndrome pós-trombótica, tendo em vista que ocupa a luz central do vaso por meio da diluição de coágulos recém-formados.

Em terceiro plano, há a Técnica fármacomecânica, que é utilizada na fase mais extrema e aguda da TVP. Sabe-se que essa técnica extingue um volume relevante de trombo e seus dispositivos podem ser de diversos tipos, como rotacionais, acelerados por ultrassom ou realísticos (GARCIA et al., 2015).

e) Manejo da complicação crônica: síndrome pós-trombótica (SPT).

A SPT é uma complicação crônica do TEV caracterizada por edema crônico, dor, hiperpigmentação e ulceração. De tal forma, o tratamento inclui compressão elástica, elevação do membro afetado, exercícios regulares e, em casos selecionados, intervenções endovasculares, como angioplastia venosa e colocação de stents (SCHULMAN et al., 2006).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tratamento do TEV envolve uma abordagem abrangente que visa prevenir a progressão da trombose, reduzir o risco de recorrência e minimizar as complicações a curto e longo prazo. A colaboração entre profissionais de saúde, incluindo médicos, cirurgiões vasculares, hematologistas e fisioterapeutas, é fundamental para otimizar os resultados clínicos e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados pelo TEV.

CAPÍTULO 17

GRAVIDEZ ECTÓPICA

Data de aceite: 02/07/2023

Beatriz Metedeiro Nunes Câmara

Maria Laura Vasconcelos Moreira Lopes de Goes

Dra. Eliane de Albuquerque Moura
Ginecologista

INTRODUÇÃO

A gravidez ectópica é uma condição médica grave e potencialmente fatal que ocorre quando um óvulo fertilizado se implanta e cresce fora da cavidade uterina, mais comumente nas trompas de Falópio. Quando não é devidamente diagnosticada, é considerada uma emergência obstétrica ginecológica grave pela possibilidade de ruptura tubária e sangramento intraperitoneal (Al Naim et al, 2021).

Além disso, esta condição representa cerca de 1-2% de todas as gestações e é uma causa significativa de morbidade e mortalidade durante o primeiro trimestre (Begum et al., 2015; Barnhart et al., 2011). Nesse sentido, a hemorragia que resulta da gravidez ectópica é a principal causa de morte materna no primeiro trimestre, representando 10% dessas mortes (NICE, 2019).

A gestação pode ocorrer em locais como o ovário, na área intramiometrial das trompas, no corno do útero, no colo uterino, na cicatriz de uma cesárea anterior, de forma intramural ou até mesmo na cavidade abdominal (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

Fatores de risco abrangem infecções pélvicas prévias, fumo, cirurgias nas trompas, casos anteriores de gravidez ectópica e problemas de fertilidade. É importante suspeitar de gravidez ectópica em pacientes com dor ou sangramento no início da gestação. O diagnóstico pode ser confirmado por ultrassom e níveis de gonadotrofina coriônica humana, mas muitas vezes se baseia na combinação de sintomas. Existem casos onde a localização da gravidez não é imediatamente identificável; nestes casos, exames adicionais são necessários para um diagnóstico preciso. O tratamento pode ser medicamentoso com metotrexato,

obedecendo os critérios de exclusão, cirúrgico, quando do abortamento ou rotura tubária, resultando em abdômen agudo e intervenção imediata, ou, em situações específicas, expectante, sem medicação, quando o feto está morto e o β-hCG está em involução (Hendriks et al, 2020).

DEFINIÇÃO

A gravidez ectópica é definida pela implantação do blastocisto em qualquer local fora do endométrio uterino. As localizações mais frequentes são tubárias, mas podem também ocorrer em locais como ovário, abdômen e colo do útero (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA

A fisiopatologia da gravidez ectópica envolve vários mecanismos que levam à implantação do embrião fora da cavidade uterina. Normalmente, após a fertilização, o óvulo fertilizado (zigoto) viaja pela tuba uterina até o útero, onde se implanta. No entanto, em casos de gravidez ectópica, esse processo é interrompido, e o embrião se implanta na tuba uterina ou em outros locais fora do útero (Al Naim et al, 2021).

Fatores que contribuem para essa condição incluem danos às tubas uterinas, que podem ser causados por inflamação (como na doença inflamatória pélvica), cirurgias anteriores, infecções ou anormalidades congênitas. Esses danos podem alterar a motilidade e a funcionalidade das tubas, impedindo o transporte adequado do zigoto (Mullany et al 2023).

Além disso, alterações hormonais ou imunológicas podem afetar a capacidade do endométrio de receber o embrião, levando à busca de um local alternativo para implantação. A gravidez ectópica pode resultar em crescimento anormal do trofoblasto e formação insuficiente de vasos sanguíneos no local de implantação, o que pode levar à ruptura do tecido e hemorragia interna (Mullany et al 2023).

DIAGNÓSTICO

As principais manifestações clínicas da gravidez ectópica incluem atraso menstrual, sangramento genital e dor pélvica. O uso do teste de β-hCG (qualitativo ou quantitativo) auxilia no diagnóstico, confirma a gravidez e permite correlacionar os valores com a idade gestacional estimada. Em comparação com gestações tópicas, os níveis de β-hCG são geralmente mais baixos em casos de gravidez ectópica. A ultrassonografia pélvica transabdominal e endovaginal é crucial para avaliar a localização da gestação (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

A visualização de um saco gestacional com vesícula vitelínica e um β-hCG superior a 2000 UI praticamente exclui o diagnóstico de gravidez ectópica. Em casos de gestação

muito precoce, pode ocorrer um “pseudo saco gestacional”, que é uma pequena quantidade de líquido centrada na cavidade uterina, diferenciando-se do saco gestacional tópico. Nos casos agudos, é possível identificar líquido livre na cavidade abdominal e visualizar a gestação ectópica fora das tubas (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

Diante de sinais como atraso menstrual, sangramento genital e dor pélvica, o raciocínio diagnóstico para gravidez ectópica envolve um teste qualitativo de β-hCG seguido de ultrassonografia transvaginal (USTV). Se a cavidade uterina estiver vazia, verifica-se a presença de massa anexial e níveis de β-hCG. Se o β-hCG for menor que 2000 mUI/mL e não houver massa anexial, o teste quantitativo deve ser repetido após 48 horas. Um aumento inferior a 35% ou uma diminuição nos níveis sugere gravidez ectópica, que requer confirmação pela USTV. Valores iguais ou superiores a 2000 mUI/mL indicam o diagnóstico de gravidez ectópica (Júnior, 2018).

TRATAMENTO

As opções de tratamento para gravidez ectópica podem incluir uma abordagem expectante, uso de medicamentos ou intervenção cirúrgica. A escolha do tratamento é influenciada pela localização da gravidez ectópica, a progressão clínica e a condição hemodinâmica da paciente.

A conduta expectante pode ser realizada em paciente hemodinamicamente estável , com feto morto, β-hCG em declínio e massa anexial menor que 2 cm. O acompanhamento é realizado com β-hCG seriado até sua negativação (Júnior, 2018).

Quando a massa anexial está entre 3 a 4 cm, β-hCG < 5000UI, feto morto, ausência de líquido livre na cavidade em paciente hemodinamicamente estável, com função hepática e renal normais e que não tem prole constituída pode ser realizado metotrexate intramuscular 50mg/m2, devendo-se manter o acompanhamento com ultrassonografia com doppler color e β-hCG até sua resolução. Comunicar à paciente que a recuperação da sua trompa é abaixo de 90% e a recidiva aumenta, devendo portanto pedir para ser assinado o consentimento livre esclarecido (Júnior, 2018).

Nessa perspectiva, quando ocorre a não resposta inicial ao Metotrexato no tratamento da gravidez ectópica, é fundamental realizar uma reavaliação diagnóstica. Além disso, é importante monitorar clinicamente a paciente de perto para detectar sinais de ruptura tubária ou hemorragia. Caso necessário, uma segunda dose de Metotrexato pode ser administrada. Se a não resposta persistir ou houver complicações, considerar opções cirúrgicas, como laparoscopia ou laparotomia. No entanto, é crucial estar ciente das contra-indicações ao uso da medicação, como hipersensibilidade ao Metotrexato, doença hepática, renal ou supressão da medula óssea. Além disso, precauções incluem evitar coito vaginal e nova concepção até que o nível de hCG esteja indetectável. Durante a terapia com Metotrexato, também é recomendado evitar exames pélvicos e limitar a exposição ao sol para reduzir o risco de dermatite por Metotrexato.

A indicação cirúrgica fica reservada para os quadros agudos, (abortamento ou rotura tubária), fetos vivos, massa anexial > 5cm e β-hCG > 5000UI. A laparoscopia pode ser uma alternativa em mulheres hemodinamicamente estáveis, No ato cirúrgico a decisão de preservar a trompa dependerá do desejo de uma nova gestação e da possível viabilidade avaliada (Júnior, 2018). Gravidezes cervicais geralmente são tratadas com medicamento, enquanto as intersticiais ou cornuais podem ser tratadas com metotrexato ou cirurgia laparoscópica. Para gravidezes abdominais, utiliza-se laparotomia ou laparoscopia para remoção, e nas ovarianas, opta-se por tratamento conservador com metotrexato ou ressecção laparoscópica em cunha (Leslie Po et al., 2021).

Embora a gravidez ectópica localize-se em mais de 90% nas trompas, evidencia-se implantação anômala em outras topografias, manejados com medicamento, metotrexate intra muscular ou na topografia da implantação, como na cicatriz de cesariana, intersticial, cornual, ovariana e cervical. Dependendo da localização e evolução da gestação pode optar-se pela conduta cirúrgica, seja a céu aberto ou por laparoscopia, como no ovário, cornual e abdominal (Leslie Po et al., 2021).

Em casos de gravidez heterotópica, onde há uma gravidez intrauterina desejada, evita-se o metotrexato sistêmico, preferindo-se a excisão cirúrgica da gravidez ectópica e, se a gravidez intrauterina não for desejada, pode-se realizar dilatação e curetagem (Leslie Po et al., 2021).Considerando-se que a gestação ectópica tem presença de trofoblasto, feto e sangramento, podendo favorecer o contato do sangue materno com o fetal é importante prescrever a imunoglobulina anti-Rh, para as mães Rh negativo não sensibilizadas (300ug) até 72h do diagnóstico estabelecido, com parceiro Rh positivo ou desconhecido (Tratado de Obstetrícia FEBRASGO, 2019).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em suma, destacam-se a importância do diagnóstico precoce e do manejo adequado dessa condição para evitar complicações graves. Observa-se que a conscientização sobre os fatores de risco e os sinais de alerta é crucial para as mulheres em idade reprodutiva. A evolução dos métodos diagnósticos, especialmente a ultrassonografia transvaginal e os testes quantitativos de β-hCG, melhorou significativamente a capacidade de detectar gravidezes ectópicas em estágios iniciais, permitindo intervenções menos invasivas e preservação da fertilidade.

Além disso, as opções de tratamento têm se expandido, com o manejo expectante, medicamentoso e cirúrgico, sendo adaptados às necessidades individuais da paciente. A pesquisa continua a avançar no desenvolvimento de novas terapias e na compreensão dos mecanismos subjacentes à gravidez ectópica, com o objetivo de melhorar os resultados para as pacientes. Por fim, enfatiza-se que o cuidado multidisciplinar e o apoio emocional são componentes essenciais no tratamento das mulheres que enfrentam essa condição desafiadora.

LOBATO, Carolina B.; MONTEIRO, Mariana P.; GUIMARÃES, Marta. Hipoglicemia após cirurgia bariátrica: da evidência científica à prática clínica. **Revista Portuguesa de Cirurgia**, [S.l.], n. 50, p. 33-42, aug. 2021.

MACHADO, Márcia Mariana Oliveira. Hipoglicemia como complicação da cirurgia bariátrica: incidência, mecanismos e tratamento. **Universidade Beira Interior.** Corvilhã, Portugal; 2022.

RODRIGUES, Joana Filipa Mota et al. Hipoglicemia: da bioquímica à clínica. **Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia,** Dissertação de Mestrado. 2014.

NERY, Márcia. Hipoglicemia como fator complicador no tratamento do diabetes melito tipo 1. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 52, p. 288-298, 2008.

CANTO, Juciléia Espíndola do et al. Cuidado de enfermagem a pacientes com insulinoma: relato de experiência. **Semana de**

Enfermagem. Liderança sustentável e comprometida com o direito humano à saúde: desafios da Enfermagem. Porto Alegre: HCPA, UFRGS, Escola de Enfermagem, 2018. 251 p., 2018.

ESTEVES, C.; NEVES, C.; CARVALHO, D. A hipoglicemia no diabético–fisiopatologia, fatores de risco e prevenção. **Revista Portuguesa de Diabetes**, v. 8, n. 4, p. 161-167, 2013.

VALE, Bruno Manuel do. Hipoglicemias, causas, diagnóstico e abordagem terapêutica. **Universidade do Porto.** 2011.

SILVA, Camila Atallah Pontes da et al. Hipoglicemia reacional: do diagnóstico ao tratamento. **Jornal brasileiro de medicina**, p. 40-44, 2004.

TEIXEIRA, M. et al. Da Hipoglicemia ao Risco de Condução. **Revista Portuguesa de Diabetes**, v. 14, n. 3, p. 110-119, 2019.

BAGATINI A. et al., Bases do Ensino da Anestesiologia. Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2017.

CALVIN A. et al. Techniques, Success, and Adverse Events of Emergency Department Adult Intubations. **Annals of Emergency Medicine**Vol. 69, Issue 5. 2014.

COREN-SP, **Conselho Regional de Medicina de São Paulo**. Troca de fixação da cânula orotraqueal. 2014.

D'AQUINO A.B. et al. Controle da pressão de cuff em pacientes internados em uma unidade de terapia intensiva. **Estácio Saúde**, volume 7, número 2, 2018

DAVIDON JA, G. Tracheal intubation after induction of anaesthesia with propofol, alfentanil and i.v. lignocaine. **Br J Anaesth**. 1993 Feb;70(2):163-6.

GOMES, G. et al. Nursing care for patients with orotracheal tube: evaluation performed at intensive care unit. **Rev. Enferm**. UFPE online. 2009 Oct/Dec;3(4):808-13.

REFERÊNCIAS

HAN T-H, M. Onset and effectiveness of rocuronium for rapid onset of paralysis in patients with major burns: priming or large bolus. **Br J Anaesth** 2009; 102:55-60.

HUBERT, F. C. Protocolo de intubação de vias aéreas. **Centro de Estudos e Pesquisas em Terapia Intensiva**. Paraná, 2017.

KAJAL, K. et al. Emergency Intubation outside Operating Room/Intensive Care Unit Settings: Are We Following the Recommendations for Safe Practice? **Anesth Essays Res.** 2018 Oct-Dec;12(4):865-872.

KNOBEL, E. Condutas no paciente grave. 4 ed. São Paulo: **Editora Atheneu**, 2016.

MARTINS, H.. Medicina de Emergência. 12a ed. **Editora Manole**. 2017.

LEEUWENBURG. Airway Management of the Critically Ill Patient: Modifications of Traditional Rapid Sequence Induction and Intubation. **Critical care Horizons**. 2015.

MARTINS R.H.G. et al. Complicações das vias aéreas relacionadas à intubação endotraqueal. **Rev Bras Otorrinolaringologia**. 2004 Sep; 70(5):671–7

PACHECO-LOPEZ P.C. et al. Complications of Airway Management. **Respir Care** 2014;59(6):1006 –1021.

RICKLEBANK, S. et al. Development of a standard operating procedure and checklist for rapid sequence induction in the critically ill. **Scandinavian journal of Trauma, resuscitation e emergency medicine**. 2014.

ROSS, W. et al. Rapid Sequence Induction. **Anaesthesia Tutorial of the week**, ATOTW 331. 2016.

STOLLINGS, D.A. et al. Rapid-Sequence Intubation: A Review of the Process and Considerations When Choosing Medications. **Annals of Pharmacoterapy**. 2014.

YAMANAKA, C. S. et al. Intubação orotraqueal: avaliação do conhecimento médico e das práticas clínicas adotadas em unidades de terapia intensiva. **Revista Brasileira De Terapia Intensiva**, 22(2), 103–111.

ALENCAR, J. C. G. de. *et al*. Medicina de emergência: abordagem prática [14. ed.]. **Manole**, 2020.

ARAÚJO, S. Acessos venosos centrais e arteriais periféricos-Aspectos técnicos e práticos. **Revista Brasileira Terapia Intensiva**, v. 15, n. 2, p. 70-82, 2003.

BARASH, P. G. *et al.* Fundamentos de anestesiologia clínica. 7ª edição. **Artmed Editora**, 2017.

CARLOTTI, A. P. C. P. Acesso vascular. **Medicina** (Ribeirão Preto), v. 45, n. 2, p. 208-214, 2012.

CHUDHARI, L. S. *et al.* Comparison of two different approaches for internal jugular vein cannulation in surgical patients. **Journal of postgraduate medicine** v. 44(3), p. 57-62, 1998.

REFERÊNCIAS

LAMKINSI, T. *et al.* Cathétérisme veineux jugulaire interne : quelle est la meilleure voie d'abord ? [Internal jugular venous cannulation: what is the best approach?]. **Annales francaises d'anesthesie et de reanimation** v. 31(6), p. 512-516, 2012.

MATHUR, M. *et al*. A comparative study of central versus posterior approach for internal jugular hemodialysis catheter insertion. **Indian journal of nephrology** v. 25(5), p. 265-8, 2015.

MATTOX, K. L.; TOWNSEND, C. M.; BEAUCHAMP, R. D. **Sabiston–Tratado de cirurgia. 2010.**

OGLIARI, A. L. C.; MARTINS FILHO, C. G. Acesso Venoso e Punção Arterial. VITTALLE-**Revista de Ciências da Saúde**, v. 33, n. 1, p. 67-83, 2021.

OLIVEIRA, Andréa Remigio de. *et al*. **Manual da residência de medicina intensiva** [rev. ampl.]. 2014.

SCHWAN, B. L.; AZEVEDO, E. G. ; COSTA, L. B. da. Acesso venoso central. **Acta méd.** (Porto Alegre), v. 33, n. 1, p. [4]-[4], 2012.

STANDRING, S. **Gray's anatomia.** 40ª edição. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier, 2010.

ABREU, K. P. de *et al*. Comportamento suicida: fatores de risco e intervenções preventivas. **Revista Eletrônica de Enfermagem**, S.L., v. 12, n. 1, p. 195-200, 2010.

American Psychiatric Association (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5.** 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

BARRIGON, M. L.; CEGLA-SCHVARTZMAN, F. Sex, gender, and suicidal behavior. **Behavioral Neurobiology of Suicide and Self Harm**, p. 89-115, 2020.

BOTEGA, N. J. **Crise suicida: avaliação e manejo**. Artmed Editora, 2022.

BRASIL. Secretaria de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. **Boletim epidemiológico 33**: mortalidade por suicídio e notificações de lesões autoprovocadas no brasil. 52. ed. S.L: Ministério da Saúde, 2021.

CASTILLO, A. Fisiopatología del suicidio. **Rev Peru Psiq,** S.L., v. 2, n. 1, p. 63-67, jan. 2010.

DAJAS, F. La depresión con ideas suicidas presenta disfunciones corticales prefrontales que favorecen significativamente el intento suicida. **Revista de Psiquiatría del Uruguay,** [S.L.], v. 86, n. 2, p. 55-61, 12 dez. 2022.

DALGALARRONDO, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais.** 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

GUTIÉRREZ–GARCÍA, A. G.; CONTRERAS, C. M.. **El suicidio y algunos de sus correlatos neurobiológicos: primera parte**. Salud Ment, México, v. 31, n. 4, p. 321-330, ago. 2008.

LANDA, J. I. *et al.* **Conductas suicidas en adolescentes: factores de riesgo, fisiopatología y el uso de litio como terapia preventiva.** Pren. Méd. Argent., Buenos Aires, v. 107, n. 8, p. 397-405, nov. 2021.

NARDI, A. E.; SILVA, A. G.; QUEVEDO, J. (org.). **Tratado de Psiquiatria da Associação Brasileira de Psiquiatria.** Porto Alegre: Artmed, 2022.

Organização Mundial da Saúde. **CID-11: classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde**. Versão: Janeiro, 2023. Geneva: WHO, 2023.

BLUMENFELD, J.D; LARAGH, J.H. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. **American Journal of Hypertension**, v.14, n.11, p.1154-1167, 2001.

GARCIA, L. B.; CENTURIÓN, O. A. Medidas preventivas y manejo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial y las crisis hipertensivas. **Revista de Salud Publica del Paraguay**, v.10, n.2, p.59-66, 2020.

HEMPHILL et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. **Stroke**, v.46, n.7, p.2032-2060, 2015.

JAUCH et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. **Stroke**, v.44, n.3, p.870-947, 2013.

KHAN, I.A; NAIR, C.K. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. **Chest**, v.122, n.1, p.311-328, 2002.

MALACHIAS et al. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia,** v.107, n.3, p.1-104, 2016.

MARTIN et al. Hypertensive crisis profile: prevalence and clinical presentation. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.83, n.2, p.125-130, 2004.

PIERIN, A.M.G.; FLÓRIDO, C.F.; SANTOS, J. Crise hipertensiva: características clínicas de pacientes com urgência, emergência e pseudocrise hipertensivas em um serviço público de emergência. **Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein**, v.77, n.4, p.1-8, 2019.

PINNA et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. **PloS One**, v.9, n.4, p.e93542, 2014.

PRAXEDES et al. Encontro multicêntrico sobre crises hipertensivas: relatório e recomendações. **Hipertensão**, v.4, n.1, p.23-41, 2001.

SAGUNER et al. Risk factors promoting hypertensive crises: evidence from a longitudinal study. **American Journal of Hypertension**, v.23, n.7, p.775-780, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI Diretriz

Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia,** v.95, n.1, p.1-51, 2010.

REFERÊNCIAS

VAUGHAN, C.J; Delanty, N. Hypertensive emergencies. **Lancet**, v.356, n.9227, p.411-417, 2000.

World Health Organization (WHO/OMS). A Global Brief on Hypertension: Silent Killer, Global Public Health Crisis [Internet]. Geneva: WHO; 2013.

SOUZA, Girlete *et al*. Condutas no descolamento prematuro de placenta. **Research, Society and Development,** [*S. l.*], p. 1-9, 13 abr. 2022.

FERNANDES, César *et al*, (ed.). **Tratado de obstetrícia Febrasgo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia.** 1 edição. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2019. 3565 p.

ANANTH, Cande; KINZLER, Wendy. **Acute placental abruption: Pathophysiology, clinical features, diagnosis, and consequences.** UpToDate, [*S. l.*], p. 1-3, 12 jul. 2022.

TEDESCO, Morgana; PATELLA, Lúcia Helena; CUNHA FILHO, Edson. Descolamento prematuro de placenta: Placental abruption. **Acta méd**. , Porto Alegre, p. 1-7, 5 mar. 2014.

CARDOSO, Andreia *et al*. Descolamento prematuro de placenta: Placental abruption. **Rev Med Minas Gerais,** [*S. l.*], p. S10-S13, 12 abr. 2019.

SARVASI, Amanda; SOBRINO, Daniela. DESCOLAMENTO PREMATURO DE

PLACENTA IDIOPÁTICO: RELATO DE CASO: Premature idiopathic placental abruption: case report. **International Journal of Health Management Review,** [*S. l.*], n. 2 edição, p. 1-6, 6 mar. 2019.

PAIVA, Jordana *et al*. DESCOLAMENTO PREMATURO DE PLACENTA. 2023.

PROTOCOLO.

CUNNINGHAM, Gary F.; LEVENO , Kenneth Leveno. **William's Obstetrics.** 24t. ed. [*S. l.*: *s. n.*], 2016.

FREITAS, Fernando. **Rotinas Em Ginecologia**. 6. ed. [*S. l.*: *s. n.*], 2010.

BRASIL. **Ministério da Saúde.** Assistência e controle das doenças diarreicas. Ministério da Saúde, Brasília, 1993, 44p.

BRASIL. **Ministério da Saúde do Brasil.** Manejo do paciente com diarreia.

KASHIWABARA, T. B *et al*. Desidratação e diarreia aguda. Medicina laboratorial. 1ed.Montes Claros: **DEJAN Gráfica e Editora**, 2013, v. 1, p. 117-136.

KOHLER, M. L. *et al*. Repercussões e manejo relacionados a Distúrbios Hidroeletroliticos nos pacientes graves: uma revisão sistemática com metanálise. **Brazilian Journal Of Health Review**, [S.L.], v. 6, n. 2, p. 7552-7574, 13 abr. 2023. South Florida Publishing LLC.

LA TORRE, F. P. F.. et al. Ferreira. **Emergências em Pediatria: protocolos da Santa Casa.** 2ª ed. Barueri, SP: Manole, 2013.

Organización Mundial de La Salud – Tratamiento y prevención de la diarrea aguda. Ginebra: **OMS**; 1989.

QUEIROZ , A.C., & Neto, J.R. (2018). **Material didático-científico**: apoio ao diagnóstico e tratamento da desidratação infantil.

RIELLA , M. C. Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroeletrolíticos. Miguel Carlos Riella - 5ed - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

SILVA, L. R.; COSTA, L. F. da. **Condutas pediátricas no pronto atendimento e na terapia intensiva.** 2. ed. Barueri, Sp: Manole, 2020. 1157 p.

Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Gastroenterologia. Evidências para o manejo de náusea e vômitos em pediatria. Junho de 2018.

Tratado de pediatria / organização Sociedade Brasileira de Pediatria. - 5. ed. -**Barueri** [SP] : Manole, 2022.

World Health Organization. The Treatment of Diarrhoea – A Manual for Physicians and Other Senior Health Workers (WHO/CAH/03.7). **Geneva: World Health Organization**, 2005. 44p.

SANTOMAURO, Ana Teresa. **Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes: Diagnóstico e tratamento da Cetoacidose Diabética.** 2023.

FUKS, A. G.; VAISBERG, M. Cetoacidose Diabética. **ANAIS da ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA**, v. 193, p. 1, 2022.

GOSMANOV, A. R.; GOSMANOVA, E.O.; KITABCHI A. E. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. **Endotext**. South Dartmouth (MA), 9 de Maio de 2021.

KAMRATH, C. et al. Ketoacidosis in Children and Adolescents With Newly Diagnosed Type 1 Diabetes During the COVID-19 Pandemic in Germany. **JAMA Network**, v 324, ed 8, 25 de Agosto de 2020.

LOPES, C. L. et al. Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit. J**ornal de Pediatria**, v. 93, ed. 2, p. 179-184, 20 de Maio de 2017.

MARTINS, H. S.; BRANDÃO NETO, R. A.; VELASCO, I. T. Medicina de emergência: abordagem prática. **Malone**, ed 16, p. 2614-2635, 2022.

RODRIGUES, K. S. et al. Reconhecendo os principais sinais e sintomas da cetoacidose diabética: uma revisão integrativa. **Research, Society and Development**, v. 10, ed. 12, 2021.

ANDRADE FILHO, L.; CAMPOS, J. R. M.; HADDAD, R. **Pneumothorax. Jornal Brasileiro de Pneumologia,** v. 32,n. 4,p. 212-216, (2006).

BAITELLO, A.L; MARCATTO, G.; OLIVEIRA, L.S.; YAGI,R.K. Tratamento conservador de pneumotórax traumático em idoso. **Arq. Ciênc. Saúde.** Abr-Jun (2014); 21(2)15-7.

DAHMARDE, H., PAROOIE, F., & SALARZAEI, M. Accuracy of Ultrasound in Diagnosis of Pneumothorax: A Comparison between Neonates and Adults - A Systematic Review and Meta-Analysis. **Canadian respiratory journal,** 5271982. (2019). https://doi.org/10.1155/2019/5271982

FARESIN, Sônia et al. **Guia de pneumologia.** 2º edição. Barueri (SP): Manole, 2014.

FÁVERO, A.C.D.; PINHEIRO, A.O; FARIA, F.C; PAIVA, J.R.O.C; ARAÚJO, J.C.;

MOL, E.O.C.P. Pneumotórax espontâneo secundário à doença pulmonar obstrutiva crônica: Um Relato de Caso. **Ciências da Saúde.** n. 5 (2019).

GOMES, C. A. Pneumotórax. In: Sociedade Brasileira de Cirurgia Torácica. **Tópicos de atualização em cirurgia torácica–livro virtual** 01. (2015).

JUNIOR L.G.C.; ESTEVÃO T.F., HAESBAERT C.M. Pneumomediastino espontâneo, síndrome de Hamman, relato de caso. **Revista USP,** 2016. DOI: http://dx.doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v49i6p574-577. Ribeirão Preto (SP).

MARCHIORI, E.; HOCHHEGGER, B.; ZANETTI, G.. Pneumomediastinum. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 45, n. 4, p. e20190169, 2019.

PERSEGUIM, A.B., PEREIRA, D.A.R., FIORI, L.B., SAID, M.M., PERES, M.V.R.,

AQUINO, J.L.B. Pneumomediastino espontâneo (síndrome de Hamman) relato de dois casos. **Rev Med** (São Paulo). 2016 jul.-set, 95(3):138-41.

OLOFSSON, H. e DRYVER, E. “ABC om Pneumotorax på akuten”: Management of pneumothorax in the emergency department. **Lakartidningen** vol. 119 21108. 25 Feb (2022). PMID: 35226352.

SILVA JUNIOR, J. L.; et al. Pneumotórax em hospital geral: análise dos casos e condutas. **Arquivos Catarinenses de Medicina.** v. 36, n. 2, (2007). Disponível em: <http://www.acm.org.br/revista/pdf/artigos/480.pdf>.

STRANGE C.; HUGGINS, J.T. PNEUMOTHORAX. **Encyclopedia of Respiratory Medicine, Academic Press,** Pg 474-479, (2006) ISBN 9780123708793, https://doi.org/10.1016/B0-12-370879-6/00318-5.

TAKAHASHI, F., TAKIHARA, T., NAKAMURA, N., HORIO, Y., ENOKIDA, K.,

HAYAMA, N., ASANO, K. Etiology and prognosis of spontaneous pneumothorax in the elderly. **Geriatrics & Gerontology International.** (2020). doi:10.1111/ggi.13996

TRAN J., HAUSSNER W., SHAH K. Traumatic Pneumothorax: A Review of Current Diagnostic Practices And Evolving Management. **J Emerg Med.** 2021 Nov;61(5):517-528. doi: 10.1016/j.jemermed.2021.07.006.

VELASCO, Irineu et al. **Medicina de Emergência: abordagem prática.** 16º edição. Santana de Parnaíba (SP): Manole Ltda, 2022.

VELOSO, A.; CUNHA, K.; SANTOS, B.; BRITO, U. **Revisão da gestão e diagnóstico de Pneumotórax no contexto pré-hospitalar.** Vol 2. Faro - Portugal: Life Saving scientific, 2022.

OLIVEIRA TS, MOREIRA KFA, GONÇALVES TA. Assistência de enfermagem com pacientes queimados. **Rev Bras Queimaduras**, 2012.

VALE, E. C. S. DO. Primeiro atendimento em queimaduras: a abordagem do dermatologista. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 80, n. 1, p. 9–19, jan. 2005.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica.** 13ª edição. Rio de Janeiro - RJ: Guanabara Koogan, 2017.

AZULAY, R. D. Dermatologia, 7. ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2017.

CRUZ B.F., CORDOVIL P.B.L., BATISTA K.N.M. Perfil epidemiológico de pacientes que sofreram queimaduras no Brasil: revisão de literatura. **Rev Brasileira de Queimaduras.** 2012.

COSTA, C. F. et al. Perfil de pacientes que sofreram queimaduras no Brasil: uma revisão integrativa. REAS, **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, [s. l.], v. Vol. Sup. 8, S624-S632., Ago 2017.

SOUZA, L. R. P. et al. O tratamento de queimaduras: uma revisão bibliográfica. **Brazilian Journal of Development**, Curitiba, 1 mar. 2021.

DAIGELER A, KAPALSCHINSKI N, LEHNHARDT M. Therapie von Brandverletzungen. **Chirurg**. Abr 2015.

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. ATLS – Advanced Trauma Life Support for Doctors. 10. ed. Chicago: **Committee on Trauma**, 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Cartilha para Tratamento de Emergências das Queimaduras. Brasília: **Ministério da Saúde**; 2012.

PHTLS Atendimento Pré-hospitalizado ao Traumatizado. **8ª Jones & Bartlett Learning**, 2017.

GREENHALGH DG. Management of Burns. **N Engl J Med**. 2019.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al. **DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. Artmed Editora, 2014.

CAMMAROTA, B. P. et al. **Ataque de pânico.** 2014.

GARAKANI, A. et al. An umbrella review on the use of antipsychotics in anxiety disorders: A registered report protocol. **Plos one**, v. 17, n. 6, p. e0269772, 2022.

KIM, Y. (Ed.). Anxiety disorders: Rethinking and understanding recent discoveries. **Springer Nature,** 2020.

LEDET, L.; CHATMON, B. N. Treatment and outcomes in adult designated psychiatric emergency service units. **Critical Care Nursing Clinics**, v. 31, n. 2, p. 225-236, 2019.

LOCKE, A. B.; KIRST, N. ; SHULTZ, C. G. Diagnosis and management of generalized anxiety disorder and panic disorder in adults. **American family physician**, v. 91, n. 9, p. 617-624, 2015.

MANGOLINI, V. I. ; ANDRADE, L. H. ; WANG, Y. Epidemiologia dos transtornos de ansiedade em regiões do Brasil: uma revisão de literatura. **Revista de Medicina**, v. 98, n. 6, p. 415-422, 2019.

MANJUNATHA, N. ; RAM, D. Panic disorder in general medical practice-A narrative review. **Journal of Family Medicine and Primary Care**, v. 11, n. 3, p. 861, 2022.

MASDRAKIS, V. G.; BALDWIN, D. S. Anticonvulsant and antipsychotic medications in the pharmacotherapy of panic disorder: a structured review. **Therapeutic Advances in Psychopharmacology**, v. 11, p. 20451253211002320, 2021.

MCMURRAY, K. MJ; SAH, Renu. Neuroimmune mechanisms in fear and panic pathophysiology. **Frontiers in Psychiatry**, v. 13, 2022.

MOURA, I. M. et al. A terapia cognitivo-comportamental no tratamento do transtorno de ansiedade generalizada. 2018.

MURROUGH, J. W. et al. Emerging drugs for the treatment of anxiety. **Expert opinion on emerging drugs**, v. 20, n. 3, p. 393-406, 2015.

NOGUEIRA, J. de F. O. et al. Transtorno do pânico: cardiologia e psicologia em ação. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, p. 353-360, 2018.

POMPOLI, A. et al. Dismantling cognitive-behaviour therapy for panic disorder: a systematic review and component network meta-analysis. **Psychological medicine**, v. 48, n. 12, p. 1945-1953, 2018.

QUAGLIATO, L. A.; FREIRE, R. C.; NARDI, A. E. Risks and benefits of medications for panic disorder: a comparison of SSRIs and benzodiazepines. **Expert opinion on drug safety**, v. 17, n. 3, p. 315-324, 2018.

RAMOS, R. T. Neurobiologia das emoções. **Revista de Medicina**, v. 94, n. 4, p. 239-245, 2015.

ROY-BYRNE P.P. Panic disorder in adults: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. Stein MB, Hermann R, eds. UpToDate. **Waltham, MA: UpToDate Inc**, 2019.

SADOCK, B. J.; SADOCK, Virginia A.; RUIZ, Pedro. **Compêndio de Psiquiatria-: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. Artmed Editora, 2016.

SAWCHUK, C.N.; VEITENGRUBER, J.P. **Transtornos de pânico**. BMJ Best Practice, 2016.

SOBANSKI, T. ; WAGNER, G. Neuroanatomia funcional no transtorno do pânico: status quo da pesquisa. **Jornal mundial de psiquiatria** , v. 7, n. 1, pág. 12 de 2017.

SHELTON, R. C. Serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors. **Antidepressants: From Biogenic Amines to New Mechanisms of Action**, p. 145-180, 2019.

VALDES, B. et al. Recognition and treatment of Psychiatric emergencies for health care providers in the emergency department: panic attack, panic disorder, and adverse drug reactions. **Journal of emergency nursing**, v. 47, n. 3, p. 459-468, 2021.

ALVES, A. M., et al. **Vista do Trombectomia mecânica no acidente vascular cerebral isquêmico agudo: revisão de literatura.**

COELHO, B. F. L.; MURAD, L. S.; BRAGANÇA, R. D. **Manual de Urgências e Emergências.** Ed. Curem, 2020.

HURFORD, R., et al. **Diagnosis and management of acute ischaemic stroke.** Practical Neurology, v.20, n.4, p.304–316, 7 jun. 2020.

KURIAKOSE, D. XIAO, Z. C. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. **International Journal of Molecular Sciences,** v.21, n.20, p.7609–7609, 15 out. 2020.

NIH-Stroke-Scale. Serviço de Neurologia do HU/UFSC, 2019.

ROLINDO, S. J., et al. Vista do acidente vascular cerebral isquêmico: revisão sistemática dos aspectos atuais do tratamento na fase aguda**. Revista de patologia do Tocantins,** v.3, n.03, 2016.

ROWLEY, H. A.; ACHALA VAGAL. **Stroke and Stroke Mimics: Diagnosis and Treatment.** p. 25–36, 1 jan. 2020.

STUDART NETO, Adalberto et al. **Medicina de emergência: abordagem prática**. 16. ed. Santana de Parnaíba: Manole, p.1749, 2022.

SZYMANSKI, Paula, et al. Vista da Trombólise Endovenosa em Acidente Vascular Cerebral isquêmico: uma revisão de literatura. **Revista de neurociências,** 2021.

ANDRADE, L.; CLETO, S.; SEGURO, A. C. **Door-to-dialysis time and daily hemodialysis in patients with leptospirosis: impact on mortality.** Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2007.

AREAN, V. M. Studies on the pathogenesis of leptospirosis. II. A clinicopathologic evaluation of hepatic and renal function in experimental leptospiral infections. Lab Invest. 1962.

BHARTI, A. R. et al. **Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. The** Lancet Infectious Diseases. 2003.

CERQUEIRA, T. B. et al. **Renal involvement in leptospirosis – New insights into pathophysiology and treatment.** The Brazilian Journal of Infectious Diseases. 2008.

COSTA, E. et al. **Formas graves de leptospirose: aspectos clínicos, demográficos e ambientais.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2001.

CRODA, J. et al. **Leptospirosis pulmonary hemorrhage syndrome is associated with linear deposition of immunoglobulin and complement on the alveolar surface.** Clinical Microbiology and Infection. 2010.

FELZEMBURGH, R. D. M. et al. **Prospective study of leptospirosis transmission in an urban slum community: Role of poor environment in repeated exposures to the Leptospira agent.** PLOS Neglected Tropical Diseases. 2014.

GOUVEIA, E. L. et al. **Leptospirosis-associated severe pulmonary hemorrhage syndrome.** Emerging Infectious Diseases. 2008.

HAAKE, D. A. et al. **Leptospirosis, water sports, and chemoprophylaxis.** Clinical Infect Diseases. 2002.

KO, A. I. et al. **Leptospira: the dawn of the molecular genetics era for an emerging zoonotic pathogen.** Nature Review Microbiology. 2009.

MCBRIDE, A. J. et al. **Leptospirosis. Current Opinion of in Infectious Diseases. 2005.**

JOHNSON RC. **Leptospira**. *In:* Baron S, editor. Medical Microbiology. 4a ed. Univesity of Texas Medical Branch at Galveston, 1996.

VERONESI, FOCACCIA R. Tratado de infectologia. *In:* DIAMENT, Décio; LOMAR, André Villela; BRITO, Thales. **Leptospiroses.** 5a ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2015. p. 1519 - 1535.

DAHER, E. F. et al. **Clinical presentation of leptospirosis: a restrospective study of 201 patients in a metropolitan city of Brazil.** Braz J Infect Dis, 2010.

WARNASEKARA, J. et al. **Diagnostic method-based underestimation of leptospirosis in clinical and research settings: an experience from a large prospective study in a high endemic setting.** PLOS Neglected Tropical Diseases, 2022.

RAJAPAKSE, S. **Leptospirosis: clinical aspects**. Clin Medicine (Lond). 2022.

SAMROT, A. V. et al. **Leptospiral Infection, Pathogenesis and Its Diagnosis-A Review.** Pathogens. 2021.

LAU, C. L. et al. **Leptospirosis: an important zoonosis acquired through work, play and travel.** Australian Journal of General Practice. 2018.

Cartaz Leptospirose - Fluxograma 1 e 2 - Conduta médica diante de um paciente com Síndrome Febril Aguda suspeita de Leptospirose. **Ministério da Saúde**, 2022.

Atenção à saúde do recém-nascido: guia para os profissionais de saúde / **Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – 2. ed. atual**. – Brasília : Ministério da Saúde, 2014.

CLOHERTY, J. P. **Manual de Neonatologia**. 7. ed. rev. e atual. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. ISBN 978-85-277-2734-1.

Herrera, C. A. et al. Perinatal Asphyxia from the Obstetric Standpoint. **Clinics in Perinatology**, 43(3), 423–438. 2016.

Iribarren, I. et al. Neonatal multiple organ failure after perinatal asphyxia. **Anales de pediatria,** 97(4), 280.e1–280.e8. 2022.

MARGOTTO, P. R. Assistência ao Recém-Nascido de Risco - **HMIB/SES/DF.** 4. ed. Brasília, 2021. ISBN: 85.8799-117-5

MELO, A. M. A. **Neonatologia**. 2. ed. rev. e atual.Barueri (SP): Manole, 2020. ISBN 9788520452837

NOBREGA, A. A., *et al.*. Mortalidade perinatal no Brasil em 2018: análise epidemiológica segundo a classificação de Wiggleworth modificada. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 38, n. 1, p. e00003121, 2022.

SOLEVÅG, A. L. Neuroprotective treatment for perinatal asphyxia.**Tidsskriftet**, [S. l.], p. 1-1, 12 nov. 2012.

VOLPE, J. J. **Volpe's Neurology of the Newborn**. 6. ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2018.

WALAS, W. et al. Methods for assessing the severity of perinatal asphyxia and early prognostic tools in neonates with hypoxic–ischemic encephalopathy treated with therapeutic hypothermia. **Adv Clin Exp Med.** 2020;29(8):1011–1016. doi:10.17219/acem/124437

Whitehead, C. L. et al. Are increased fetal movements always reassuring? **J Matern Fetal Neonatal Med.** 2020 Nov;33(21):3713-3718.

World Health Organization. Neonatal and perinatal mortality: country, regional and global estimates. Geneva: **WHO**; 2011.

ALBIERI, A. F. et al. Emergências tireoidianas - crise tireotóxica e coma mixedematoso. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 7, n. 2, p. e69222–e69222, 26 abr. 2024.

BACUZZI, A. et al. Predictive features associated with thyrotoxic storm and management. **Gland Surgery**, v. 6, n. 5, p. 546–551, out. 2017.

BRAINER, V. E. S. et al. Manejo emergencial da crise tireotóxica: uma revisão integrativa da literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 4, p. 18913–18927, 28 ago. 2023.

DE SOUZA, L. V. F. et al. Tireotoxicose Induzida pela Amiodarona - Revisão de Literatura e Atualização Clínica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 117, n. 5, p. 1038–1044, 1 nov. 2021.

DIAS, D. S. R. et al. Crise tireotóxica: revisão da literatura / Thyrotoxic crisis: review of the literature. **Brazilian Journal of Development**, v. 8, n. 4, p. 24711–24721, 7 abr. 2022.

REFERÊNCIAS

HIGAKI, T. et al. Pediatric airway compromise due to thyroid storm associated with influenza A infection: A case report. **Respiratory Medicine Case Reports**, v. 31, p. 101182, 2020.

IDROSE, A. M. Acute and emergency care for thyrotoxicosis and thyroid storm. **Acute Medicine & Surgery**, v. 2, n. 3, p. 147–157, 12 maio 2015.

MAIA, A. L. et al. Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 57, n. 3, p. 205–232, abr. 2013.

RADHI, M. A. et al. Thyroid Storm in Head and Neck Emergency Patients. **Journal of Clinical Medicine**, v. 9, n. 11, p. 3548, 4 nov. 2020.

SATOH, T. et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). **Endocrine Journal**, v. 63, n. 12, p. 1025–1064, 2016.

VILAR, L. **Endocrinologia Clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. ISBN 9788527737173

BAJC et al. Algorithms and clinical considerations for diagnosis of pulmonary emboli with V/P(SPECT) and MDCT. **Eur J Nulc Med Mol Imaging**, v.9, p. 1528-1538, 2009.

CAPRINI, J. A. Risk assessment as a guide for the prevention of the many faces of venous thromboembolism. **Am J Surg**, v.1, 2010.

CLEMENS, S., LEEPER, K. V. Newer modalities for detection of pulmonary emboli. **Am J Med**, v.10, 2007.

GARCIA, M. J. et al. Endovascular management of deep vein thrombosis with rheolytic thrombocytes device for venous thrombosis. **J Vasc Intervent Radiol,** v.6, p. 777-785, 2015.

KAKKAR et al. Low molecular weight heparin and mortality in acutely ill medical patients. **New Eng J Med**, v.26, p.2463-2472, 2011.

KEARON et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolism disease: American College of Chest Physicians Evidenced-Based Clinical Practice Guidelines. **Chest**, v.6, p.454-545, 2008.

KEY et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. **J Clin Oncol**, 2019.

KONSTANTINIDES et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of adults pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). **Eur Respir J**, v.3, 2019.

MEISSNER et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. **J Vasc Surg**, v.5, p.1449-1462, 2012.

OKUHARA et al. Incidência de trombose venosa profunda e estratificação dos grupos de risco em serviço de cirurgia vascular de hospital universitário. **J Vasc Bras,** v.4, 2008.

OSSE, F. J., THORPE, P. E., SANTOS, K. S. Recognizing, understanding, and treating chronic venous insufficiency. **Peripheral vascular disease**, p.471-481, 2004.

ROSENBERG et al. Validação externa do modelo de avaliação de risco do Registro Internacional de Prevenção Médica sobre Tromboembolismo Venoso (IMPROVE) para pacientes médicos em um sistema de saúde terciário. **J Am Heart Assoc.**, v.6, 2014.

SCHULMAN et al. Post-thrombotic syndrome, recurrence, and death 10 years after the first episode of venous thromboembolism treated with warfarin for 6 weeks or 6 months**. J Thromb Haemost,** v. 9, p.2397-2405, 2011.

SEEBALY, J., COVERT, K. Enoxaparin dosing at extremes of weight: literature review and dosing recommendations. **Ann Pharmacother**, v9, p.898-909, 2018.

STEIN et al. D- dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. **Ann Intern Med**, v.8, p.589-602, 2004.

TORBICKI et al. Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern. **Eur Respir J**, v.3, p.616-621, 1999.

TURPIE et al.Tissue plasminogen activator (rt-PA) vs heparin in deep vein thrombosis. Results of a randomized trial. **Chest**, v.4, 1990.

Begum J, Pallavee P, Samal S. **Diagnostic dilemma in ovarian pregnancy: a case series.** J Clin Diagn Res. 2015 Apr;9(4):QR01-3. doi: 10.7860/JCDR/2015/11501.5772. Epub 2015 Apr 1. PMID: 26023609; PMCID: PMC4437125.

Barnhart K, van Mello NM, Bourne T, Kirk E, Van Calster B, Bottomley C, Chung K, Condous G, Goldstein S, Hajenius PJ, Mol BW, Molinaro T, O'Flynn O'Brien KL, Husicka R, Sammel M, Timmerman D. **Pregnancy of unknown location: a consensus statement of nomenclature, definitions, and outcome.** Fertil Steril. 2011 Mar 1;95(3):857-66. doi: 10.1016/j.fertnstert.2010.09.006. Epub 2010 Oct 14. PMID: 20947073; PMCID: PMC3032825.

NICE. **Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management.** Disponível em: https://www.nice.org.uk/guidance/ng126/chapter/Context.

FERNANDES, César *et al*, (ed.). **Tratado de obstetrícia Febrasgo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia.** 1 edição. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2019. 3565 p.

Hendriks E, Rosenberg R, Prine L. **Ectopic Pregnancy: Diagnosis and Management.** Am Fam Physician. 2020 May 15;101(10):599-606. PMID: 32412215.

Mullany K, Minneci M, Monjazeb R, C Coiado O. **Overview of ectopic pregnancy diagnosis, management, and innovation. Womens Health (Lond)**. 2023 Jan-Dec;19:17455057231160349. doi: 10.1177/17455057231160349. PMID: 36999281; PMCID: PMC10071153.

REFERÊNCIAS

Al Naimi A, Moore P, Brüggmann D, Krysa L, Louwen F, Bahlmann F. **Ectopic pregnancy: a single-center experience over ten years.** Reprod Biol Endocrinol. 2021 Jun 1;19(1):79. doi: 10.1186/s12958-021-00761-w. PMID: 34059064; PMCID: PMC8166577.

Júnior, J. Protocolo Febrasgo: **Gravidez Ectópica**. 2018.

Po L, Thomas J, Mills K, Zakhari A, Tulandi T, Shuman M, Page A. **Guideline No. 414: Management of Pregnancy of Unknown Location and Tubal and Nontubal Ectopic Pregnancies.** J Obstet Gynaecol Can. 2021 May;43(5):614-630.e1. doi: 10.1016/j.jogc.2021.01.002. Epub 2021 Jan 13. PMID: 33453378.

Sehnal Borek, Hanáček Jiří, Matěcha Jan, Fanta Michael. **The fertility sparing therapy in ectopic pregnancy.** Ceska Gynekol. 2023;88(1):20-26. English. doi: 10.48095/cccg202320. PMID: 36858970.

Hanáček Jiří, Heřman Hynek, Křepelka Petr, Hašlík Lubomír, Brandejsová Anna, Krofta Ladislav. **Cesarean scar pregnancy.** Ceska Gynekol. 2022;87(3):193-197. English. doi: 10.48095/cccg2022193. PMID: 35896398.

Le DN, Nguyen PN. **Rectal Ectopic Pregnancy Managed Successfully by Minimally Invasive Treatment Using Local Methotrexate Injection and Systemic Methotrexate Administration: An Extremely Rare Case at Tu Du Hospital in Vietnam and Literature Review.** J Minim Invasive Gynecol. 2023 May;30(5):418-423. doi: 10.1016/j.jmig.2023.01.010. Epub 2023 Jan 26. PMID: 36709851.

Masten M, Alston M. **Spontaneous Bilateral Ectopic Pregnancy Treated With Combination of Methotrexate, Unilateral Salpingectomy, and Unilateral Expulsion of Pregnancy.** Cureus. 2022 Sep 11;14(9):e29031. doi: 10.7759/cureus.29031. PMID: 36237762; PMCID: PMC9552852.

Thanasa E, Thanasas I, Koutalia N, Mousia M. **Surgical Treatment of Ovarian Pregnancy. Case Rep Obstet Gynecol.** 2021 Feb 24;2021:6618751. doi: 10.1155/2021/6618751. PMID: 33680524; PMCID: PMC7929658.

EMERGÊNCIAS MÉDICAS

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Ano 2024

EMERGÊNCIAS MÉDICAS

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Ano 2024